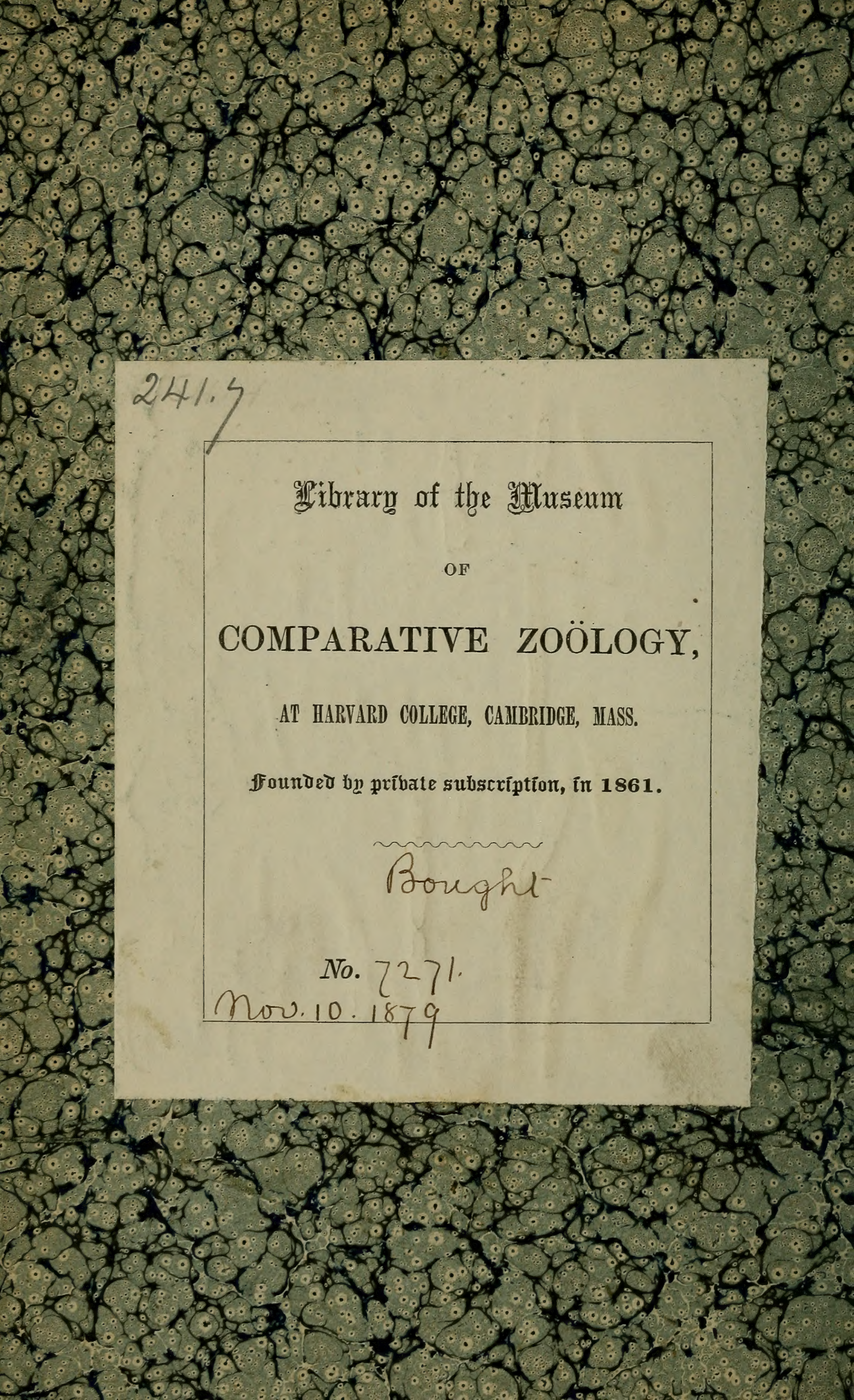
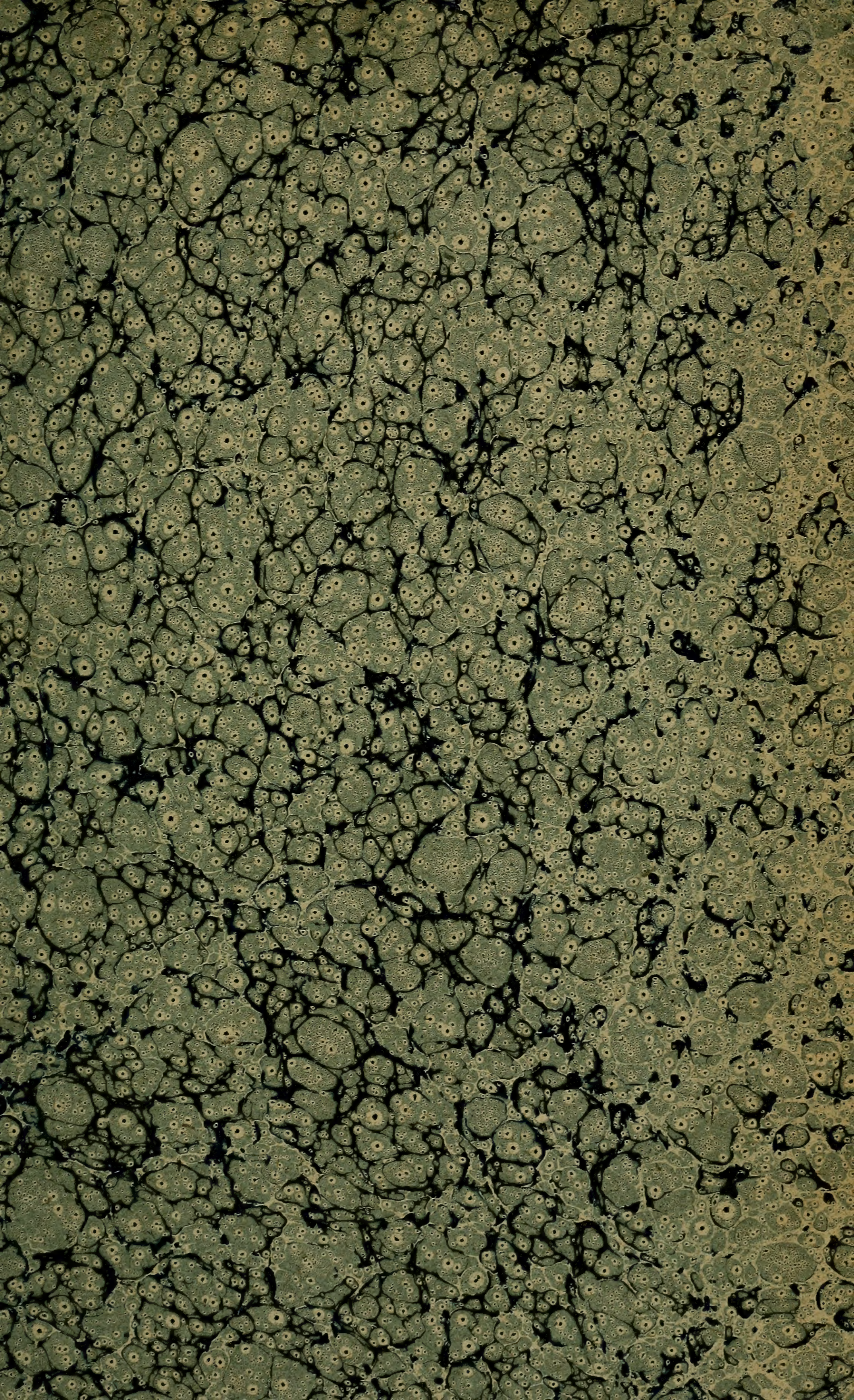
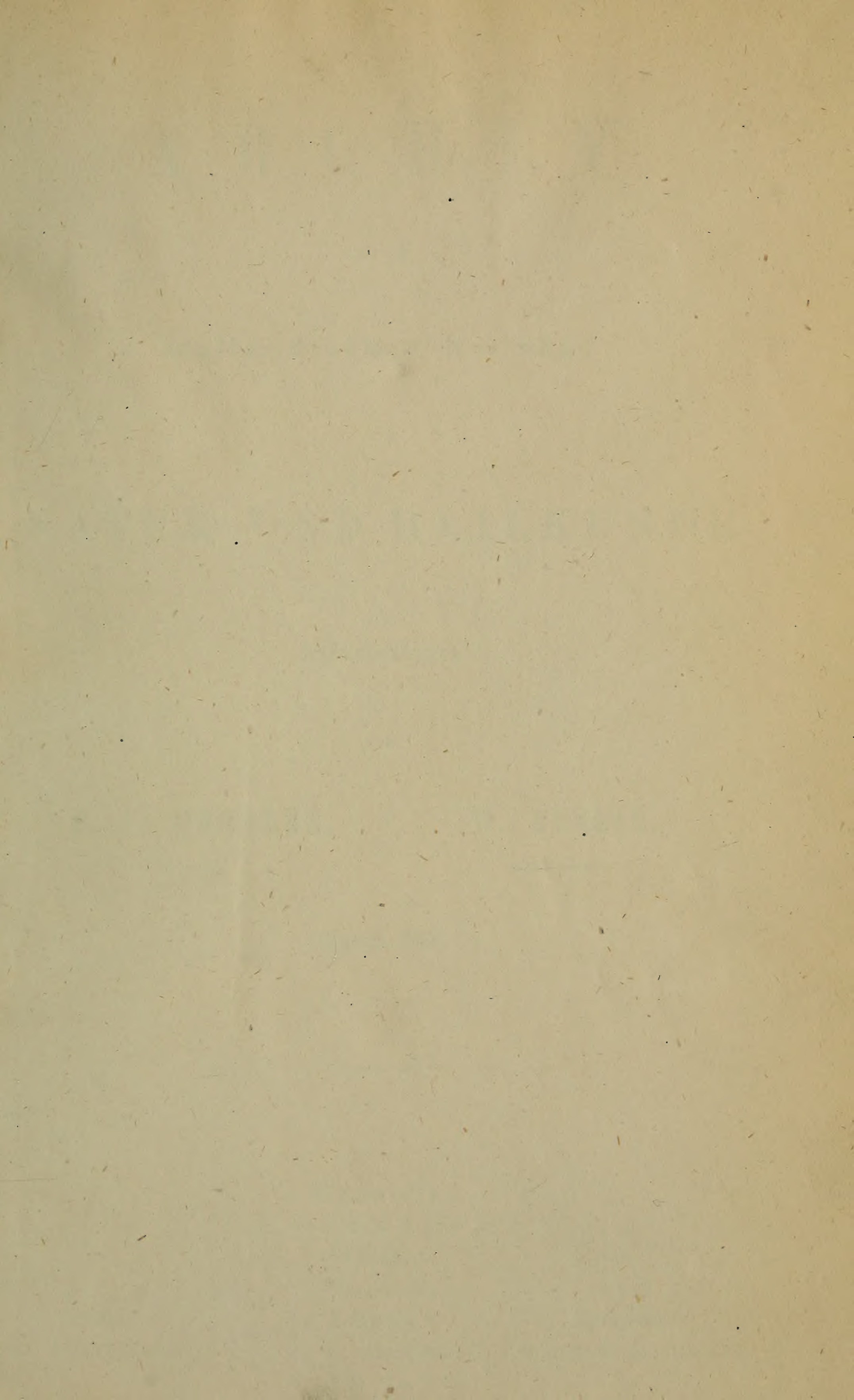
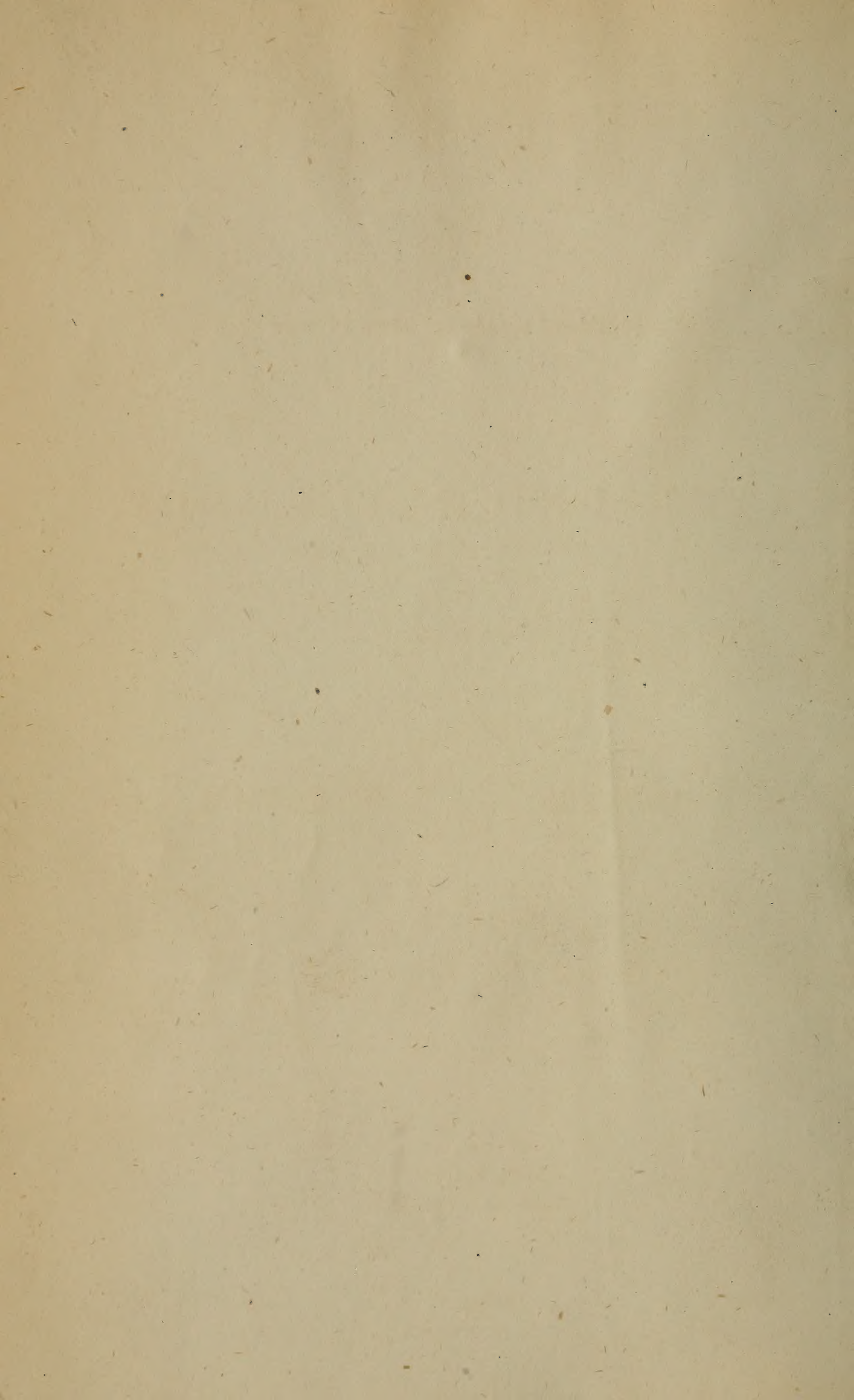

CLAUDE BERNARD











ARCHIV

für die

Holländischen Beiträge

zur

NATUR- UND HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

von

F. C. DONDERS,
UTRECHT.

und

W. BERLIN,
AMSTERDAM.

Band III.

Utrecht,
C. VAN DER POST Jr.
1864.

Paris:
FR. KLINCKSIECK.

Leipzig:
C. F. FLEISCHER.

London:
WILLIAMS & NORGATE.

INHALTSVERZEICHNISS.

Ueber Roseola epidemica;

von

Dr. J. C. DE MAN,

in Middelburg.

In dem ersten Jahrgange der „Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde" kommen ein Paar Aufsätze über die Rubeola vor, aus denen hervorgeht, dass die alte Frage, ob diese Krankheit von Masern oder Scharlach unterschieden werden muss, noch stets unentschieden ist. Dr. Balfour in England, welcher eine Rubeola-Epidemie beobachtet hat, beantwortet die Frage in bejahendem Sinne; Dr. Gobée verneint sie, und Dr. Zeeman scheint die Entscheidung dieser Frage zu vermeiden. Diese Meinungsverschiedenheit herrscht ziemlich allgemein unter den Aerzten; da es nun leichter ist keine selbständige Meinung zu vertreten, als das Gegentheil, so folgt daraus, dass die meisten praktischen Aerzte sich mit der bekannten Zweizahl begnügen und die dritte Krankheitsform nie zu sehen bekommen. Das Unbestimmte, das leider unserer Diagnostik stets eigen ist, bedingt natürlicherweise diese Zustände. Balfour's Meinung war schon seit längerer Zeit die meinige; die Rolle eines Sinecuristen lässt mich unbefriedigt und darum wage ich es nochmals die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine noch nicht ausgemachte Sache zu lenken.

Die Meinungsverschiedenheit betrifft drei Punkte, nämlich den Namen, die Form, das Wesen der Krankheit; eine Einigung wird — das wage ich vorauszusagen — sobald noch nicht zu erwarten sein. Was zuerst den Namen anlangt, so haben manche Autoren die Gewohnheit diese Krankheitsform, „welche zwischen Masern und Scharlach die Mitte hält", *rubeola* zu heissen, wie aus dem anfangs erwähnten Citate hervorgeht; Viele sprechen dagegen von *roseola*, während noch Andere *pseudomorbilli* oder *pseudoscarlatina* als Bezeichnung für diese Krankheit aufführen. Letztere sind aber die am wenigsten zahlreichen und verdienen durchaus nicht, dass man ihrem Beispiele folgt; denn wenn die Krankheit nur einen leichten Grad von einer dieser beiden Formen darstellt, so ist der Gebrauch von *pseudo* nicht zu rechtfertigen; ist sie dagegen eine selbständige, so darf sie doch wohl auf einen eigenen Terminus Anspruch machen. *Rubeola* wird von vielen Autoren in Deutschland gebraucht, und wie es scheint auch bei uns; diese Benennung kommt mir aber weniger passend vor, weil die englischen Autoren darunter meistens ächte Masern verstanden haben wollen, während die Franzosen, wie bekannt, Masern *rougeole* heissen, während die Exanthemata, welche als Symptom anderer Krankheiten auftreten und der Form nach mit den falschen Masern übereinstimmen, z. B. syphilitische, selten *rubeola* sondern meistens *roseola* genannt werden [1]). Der letzte Terminus kann keine Verwirrung verursachen und wird von einem Jeden verstanden; ich gebrauche daher denselben und folge Willan darin, der nun einmal diese Krankheit Roseola genannt hat, während die Masern bei ihm unter dem Terminus Morbilli oder Rubeola aufgeführt werden.

Die Deutschen sind, insofern sie Rubeola oder Roseola

---

1) In früheren Zeiten war *Roselia* oder *Rossalia* als allgemeiner Terminus aller noch mit einander verwechselten Exanthemen in Gebrauch.

annehmen, so ziemlich einverstanden, sie in ihrer Muttersprache *Rötheln* [1]) zu heissen, ein unter den Laien ziemlich verbreiteter Terminus, während dagegen (soviel mir wenigstens bekannt ist) Niemand den Arzt begreifen würde, der ihm mittheilte, dass er an dem *rothen Hunde* leide, sodass dies, wie ich glaube, ein nur für Gelehrte bestimmtes Wort ist. In der holländischen Sprache hat die Krankheit durchaus keinen Namen, und wird von Laien und Aerzten Scharlach [2]) oder Masern geheissen; in Rotterdam — und so weit mir bekannt, nirgends sonst, — spricht man jedoch ziemlich allgemein von „*de roode Hond*", wenn man die roseola andeuten will; da aber in Rotterdam viele Seeleute zusammentreffen, und diese die Gewohnheit haben ihren lichen tropicus rothen Hund zu nennen, so würde ich fast glauben, dass in früherer Zeit Verwirrung statt gefunden hat, als man sah, dass Roseola doch etwas von Scharlach und Masern Verschiedenes war, sodass man ihr auch im Holländischen die Benennung *lichen* gegeben hat. Ich für mich kann mich nicht an dieses sonderbare Wort gewöhnen und würde es lieber holländisiren; wir haben ja Antecedenten genug, die uns ein Recht geben ein lateinisches Wort in unserer Sprache aufzunehmen, wie z. B. *de Roos*, *het Pootje*, *de Tic*, *de Cholera*, *de Typhus* u. s. w. [3])

Ueber die Form der Roseola herrscht mehr Einstimmigkeit. Wenn man die Beschreibung des Exanthems von Heim und von späteren Autoren in Erwägung zieht und mit einander vergleicht, so findet man wohl Unterschiede und sucht vergebens nach einem diagnostischen Charakter,

1) Au manchen Orten wird es Ritheln ausgesprochen.

2) Die Bewohner Zeelands sprechen in ihrem Dialect nicht von *roodvonk* sondern von *roo-joenk*. Vor 50 Jahren wurden hier auch Scharlachfieber und Scarlatin (scarlet-fever und scarlatina in England) von einander unterschieden, jetzt hört man nichts mehr von ersterem.

3) In alten Zeiten ging es nicht besser; zum Beispiele erwähnen wir d. *popelsie*, *flereçyn*, *kwinancie*, *strangeljoen*.

der im Stande wäre die ganze Roseolagruppe von allen anderen Gruppen zu unterscheiden; es ist aber doch klar, dass der *Typus* von Roseolaform dem Typus der anderen acuten Exanthemata nicht ähnelt. Die Autoren heben das Rosenrothe der Morbilli, das Dunkelrothe der Roseola hervor; die etwas unregelmässig concaven Flecken letzterer findet man bald mit Flecken von Truthun-eiern, bald wiederum mit Dintenflecken von rother auf nasses Fliesspapier gefallener Dinte verglichen. Diejenigen, welche keine Roseolakrankheit annehmen, nehmen doch für andere Exanthemen eine Roseolaform an, und wollen isolirte Flecken unter dieser Form verstanden haben. Was mich betrifft, so will ich gerne gestehen öfter, ja sogar verschiedene Male ein Roseolaexanthem gesehen zu haben, sowohl ein epidemisches als ein symptomatisches, — z. B. syphilitisches —, das mit den Beschreibungen ganz und gar übereinstimmte; auf der anderen Seite aber darf ich nicht verhehlen, dass die Diagnose in jedem individuellen Falle nicht stets gelingen wird, da viele leichtern Fälle von Morbilli und Scarlatina der Form nach der Roseola sehr ähnlich sind; ja ich gehe weiter und behaupte sogar, dass trotz der Beobachtung aller diagnostischen Symptome (wie z. B. das Fehlen der catarrhalischen Erscheinungen, die Morbilli begleiten, des Angina bei Scarlatina) doch Fälle vorkommen werden, in denen die Diagnose nur zur Wahrscheinlichkeit gebracht werden kann. Und kann das wohl anders sein? Ist nicht jede krankhafte Röthe auf der Haut von ihrem anatomischen Baue abhängig; und wenn es nun wahr ist, dass die Röthe bei Scarlatina allgemein ist, und bei Masern von einzelnen Hautelementen, wie z. B. Haarsäckchen oder Hautdrüschen ausgeht, ist es denn nicht sehr wahrscheinlich, dass Uebergangsformen vorkommen können, welche die physikalische Diagnose schwierig machen? Aber auch wenn die Regel nicht ohne Ausnahmen gültig ist, so weiss der Praktiker doch wohl, dass

man unter der Roseola-Form isolirte Fleckchen verstanden haben will, die den Masern ähnlich sind, aber seltener einen erhabenen Mittelpunkt darbieten, und der Haut beinahe niemals eine gleichmässige rothe Farbe verleihen, wie dies bei Scarlatina der Fall ist [1]). Wenn ich daher von Roseola-Form spreche, so will ich solche Fleckchen darunter verstanden haben, ohne gerade viel Werth auf ihre mathematische Form zu legen; wenn ich aber von einer confluirenden Form spreche, so verstehe ich darunter, dass die Haut mit vielen solchen hier und da zusammenschmelzenden Fleckchen bekleidet ist, stets aber in dem Grade, dass noch Zwischenräume sichtbar sind, die darthun, dass die Congestion ursprünglich nicht von dem ganzen rete papillare der Haut ausgegangen ist. So lange nicht anatomische und physiologische Gründe *Gewissheit* über die Entstehungsweise einer jeder exanthematischen Röthe gegeben haben werden, so lange wird auch die Diagnose unsicher bleiben.

Was nun das Wesen der Krankheit betrifft, so findet man wiederum viel Uebereinstimmung bei den Praktikern über die Bedeutung der meisten sporadischen Fälle von Roseola. Sie entstehen durch äussere Einflüsse, Stiche kleiner Insecten, starken Schweiss, Sonnelicht, Wärme, electrisches Licht, vielleicht auch durch Kälte; und alle diese Momente können anstatt Roseola eben so gut ein kaum sichtbares Erythem, Erysipel, ja sogar Bläschen auf der Haut verursachen; oder die Roseola entsteht in Folge der Aufnahme fremder Stoffe in den Organismus, wie z. B. durch Syphilis, durch das Miasma des Typhus, durch narcotische Gifte, wie z. B. das von den Homoeopathen so hoch gepriesene Belladonna, oder auch durch andere

---

1) Es fällt mir schwer den Unterschied der Roseola- und der Morb.-Form in der Weise zu finden, auf welcher die Röthe nach einem Fingerdrucke zurückkehrt; Andere sind vielleicht glücklicher.

Heilmittel, Quecksilber, Copaïva u. s. w.; aber auch solche Einflüsse bedingen nicht stets Roseola, da auch Erythema, Erysipelas, vesiculae unter diesen Umständen auftreten können; und das ist beachtungswerth, denn wir lernen daraus, dass wir keinen zu grossen Werth auf die Form legen müssen, wenn man sieht, dass dieselben genetischen Momente verschiedene Exanthemformen hervorrufen können.

Die Uebereinstimmung der Autoren, auf die ich so eben hinwies, besteht nicht mehr, wenn man ihre Meinungen über die Bedeutung der sogenannten epidemischen Roseola (Rötheln) consultirt. — Alle geben sie zu, dass die Sommerroseola epidemisch vorkommen kann; das versteht sich aber von selbst, wenn man „epidemisch" gleichstellt mit „frequent;" und so käme man dazu, um mit demselben Rechte von epidemischen Sudamina zu reden. Die epidemisch vorkommende nicht von dem Sonnenlichte bedingte Roseola ist dagegen für Manchen nichts, als eine leichte Masereruption, und für viele Andere eine sogenannte hybride Form von Scarlatina. Erstere Meinung wird in jetziger zeit von Niemand vertheidigt, was darum auffällt, weil die Roseola-*Form* der Masernform ähnlich ist; die Annahme der Roseola-scarlatina findet immer mehr Anhänger, sogar bei den Deutschen, so dass letztere die Krankheit, für welche sich Heim so viel Mühe gegeben hat, ganz vernachlässigen. Verlangt man [1]) Beispiele, so weise ich auf Hufeland, Canstatt, Wunderlich, Watson, Lehrer am Kingscollege in London, Wilson [2]), der in seinem Werke über die Hautkrankheiten wohl über Kinder- und Sommer-Roseola spricht, die epidemischen Rötheln aber unerwähnt lässt — und endlich weise ich auf das neulich erschienene Handbuch der historisch geographischen Pathologie von Hirsch (Erlangen 1860), das

---

1) *Principles and practice of Physic.* Lond. 1848.

2) *The diseases of the skin.* London 1851.

Roseola oder Roseola-Epidemien ganz unerwähnt lässt. — Viele Autoren lassen die Frage unentschieden, wie z. B. der bekannte Gregory und der nicht weniger berühmte Verfasser der *speciellen Therapie* G. A. Richter; auch H. E. Richter [1]) scheint in neuerer Zeit hierher gestellt werden zu müssen. Es giebt aber noch Andere, welche die Selbständigkeit der Roseola vertheidigen. Zu diesen gehören die bei uns wohl bekannten Most und Meissner, der in 1826 nur schrieb, dass man Rötheln für eine selbständige Krankheit halte, ohne dass er darüber eine selbständige Meinung vortrug, der aber später, nachdem er in den Jahren 1841 und 1842 eine Roseolaepidemie ohne andere intercurrirende Hautkrankheiten beobachtet hatte, sich ganz bestimmt für ihre Selbständigkeit erklärte, und in seinem Handbuche über Kinderkrankheiten weitläufig darüber handelt. Der Kürze wegen werde ich nur auf dasselbe hinweisen und nur hinzufügen, dass auch Devergie deutlich angiebt, dass die Roseolaepidemie eine selbständige Krankheit darstellt, wiewohl er keine Beschreibung einer solchen Epidemie giebt.

Es liegt keineswegs in meiner Absicht eine erschöpfende Abhandlung zu geben; ich will darum keine Autoren mehr citiren. Das Erwähnte wird genügen, jedem Praktiker das Recht zu geben in der Roseolafrage seinen eigenen Ansichten zu folgen, bis die Wissenschaft die Frage endgültig entschieden haben wird. Was mich angeht, so halte ich die Roseola epidemica noch stets für eine selbständige Krankheit. Diese Meinung aber will ich durchans Niemandem aufzwingen; wünsche vielmehr nur durch die folgende Mittheilung von dreissig im Verlaufe eines halben Jahres beobachteten Fällen Andere hierauf aufmerksam zu machen; vielleicht gelingt es in den epi-

---

1) *Grundriss der inneren Klinik*, 4te Auflage. Leizig 1860. In diesem Handbuch wird Roseola von Rubeola unterschieden.

2) *Maladies de la peau.* Paris 1854.

demiologischen Rapporten mehr wissenschaftliche Einheit in Bezug auf die Roseola zu erhalten, als bis jetzt vorkam. Das genaue Beobachten von Roseolaformen an verschiedenen Orten muss lehren, ob man an die Roseolakrankheit glauben muss oder nicht.

Zur Sache. — In den letzten Jahren kam die Roseola neben anderen Exanthemformen bisweilen in Middelburg vor, meistens sporadisch, bald einmal als Roseola aestiva, bald auch ohne dass die Ursache aufgefunden werden konnte. In den Jahren 1855 und 1856 herrschte eine gutartige Masernepidemie; darauf in 1858 und 1859 Scarlatina, welche sich in sehr intensiver Weise über ganz Zeeland [1]) verbreitete, und gegen die Hälfte von 1859 in dieser Stadt aufgehört zu haben schien, wiewohl später noch vereinzelte Fälle vorgekommen zu sein scheinen. Zu gleicher Zeit mit der Scarlatina, während sie aber ihrem Ende näherte, herrschte von Februar—Juni 1859 eine ausgebreitete aber gutartige Masernepidemie und von dem Ende des Jahres 1859 bis auf diesen Augenblick entwickelte sich die *tussis quinta.* Während der letzten Scarlatin- und Masernepidemie war ich noch Armenarzt der Gemeinde und hatte so die Gelegenheit erstere in nicht weniger als 190 und letztere in 57 Familien während des eben erwähnten Zeitraumes zu beobachten; es kann daher nicht befremden, dass eine von früherer Zeit her bekannte Eruption mich fesselte, so bald sie wieder zur Beobachtung kam, und dass ich sie als eine selbständige wiewohl kleine Epidemie betrachten zu müssen glaubte; meine Diagnose fand ich bald bestätigt, da es mir als Berichterstatter für die Epidemiologie bei unserer Abtheilung (der Maatschappij voor Geneeskunde) bekannt wurde, dass der Herr Henry in Oostburg im Jahre 1859 eine Epidemie

---

1) Dr. S. S. Coronel, De *Scarl. epidemie in Zeeland* in 1857, 58 en 59, Middelburg J. C. en W. Altorffer, 1860.

beobachtet hatte, die, ohne dass Masern oder Scharlach herrschten, in Bezug auf Vorboten und Erscheinungen am meisten mit Morb. übereinkam, einige Male auch mit Scarlatina, ohne dass aber Enthäutung darauf folgte. Herr H. beobachtete allda den ersten Fall an einem Mädchen, das mit anderen gespielt zu haben angab, die auch eine solche Röthe hatten. Im Anfange von Nov. erreichte diese Epidemie ihren Höhepunkt, während sie Ende December schon aufhörte.

Gleichzeitig las ich in der „Geneeskundige Courant," dass auch in Rotterdam Rubeola beobachtet wurde und zwar mit denselben Symptomen, welche ich zu sehen Gelegenheit hatte und dass die Krankheit auch da mit Masern und Scharlach verwirrt wurde.

1) Der erste Fall kam in December 1859 zu meiner Beobachtung. Eine gesunde Dienstmagd hatte Roseola über den ganzen Körper verbreitet, hie und da confluirend, ohne Husten oder Kehlschmerzen, ohne Fieber, doch mit der eigenthümlichen Präcordialbeklemmung, welche man auch wohl der Eruption anderer Exanthemata vorhergehen sieht. Die Angst rief hysterische Anfälle hervor. Eine schweisstreibende Behandlung (opium) bewirkte allgemeines Schwitzen; der Hautausschlag dauerte 2 bis 3 Tage [1]), worauf ein rheuma articulorum folgte, das die Kranke ganz steif machte, geradeso wie man es bei Scarlatina zu sehen Gelegenheit hat. Es dauerte jedoch nicht lange, so dass die Kranke bald wiederum genas, und zwar ohne Desquamation. Sie ist aber nach dieser Zeit, wie sie es nennt, nervös geblieben, während sie es früher nicht war. — Die Ursache war unbekannt; die Bewohner desselben Hauses blieben gesund.

---

1) Es ist beinahe unmöglich die Dauer eines acuten Exanthems zu bestimmen. In meiner Mittheilung bedeutet »Dauer" die Zeit, während welcher noch kein Erblassen wahrgenommen wird. Die Reste der Roseola bleiben mitunter einige Tage sichtbar.

2 und 3) Zwei weiter in December vorgekommene Fälle glaubte ich zu der stets noch im der Umgegend der Stadt herrschenden Scarlatina rechnen zu müssen. Ausser diesen Fällen sah ich die Roseola wiederum am 3ten Januar bei zwei gesunden Knaben, welche die Schule besuchten, (6 und 8 Jahre alt) die nicht kurz zuvor in die Stadt gekommen waren und die gleichzeitig erkrankten. Wenn Masern in Middelburg geherrscht hätten, so würde ich geglaubt haben, dass ich es mit diesen zu thun hätte. Husten war zwar vorhanden, nicht aber coryza oder geschwollene Augen. Fieber war nicht vorhanden und somit auch nicht das Gefühl des Krankseins. Der Ausschlag glich dem von Masern und dauerte zwei Tage ohne Enthäutung. Es folgte vollkommene Genesung, während ein drittes Kind und die Eltern frei blieben.

4) Am 10ter Januar 1860 folgte eine Dienstmagd (30 J.). Ohne bekannte Ursache krank geworden, hatte sie eine Eruption über die ganze Körperoberfläche bekommen, die an leichtere Grade von Scarlatina erinnerte. Diese Röthe nahm jedoch schon am folgenden Tage ab, verschwand bald ganz und gar ohne Desquamation. In dem Zeitraume der Eruption fühlte sich die Patientin aber sehr krank; das Fieber war intensiv; während des Erblassens entwickelte sich ein acuter Gelenkrheumatismus, welcher der Kranken viel Schmerz verursachte, so dass sie sich sehr unwohl fühlte; aber auch dieses Symptom verschwand nach einigen Tagen, sodass sie wie plötzlich genesen war, obgleich ich anfangs eine schwere Krankheit vermuthete. Mithin ganz anders, als man es bei Scarlatina gewöhnlich zu beobachten Gelegenheit hat. Die bejahrten Hausbewohner blieben ganz gesund.

5) Am 15ten (?) Januar wurde eine Dienstmagd (25 J. alt), die einige Tage zuvor bei kaltem Wetter einen Spaziergang nach Vlissingen gemacht hatte, von Gesichtsschmerzen befallen mit erysipelatöser Anschwellung

und rheumatischen Schmerzen. Bei der Untersuchung fanden wir ein Exanthem von der Form der Roseola über die Haut von Hals und Gliedmaassen verbreitet, das Jucken verursachte. Ein leichter Grad von Kehlschmerz war vorhanden mit Affection der Mundschleimhaut. Der Ausschlag dauerte drei Tage; die rheumatischen Schmerzen nahmen ab, die Neuralgie aber, welche in der Wange zurückblieb, nöthigte mich einen cariösen Backenzahn zu entfernen. Das letzte Krankheitssymptom war die einige Tage später vorkommende Anschwellung der Parotis. Enthäutung folgte nicht. Verdient es nicht beachtet zu werden, dass die Eltern der sub 2 und 3 erwähnten Kinder bisweilen die Familie besuchten, bei der diese Kranke wohnte?

6 und 7) Fünf Tage nach dem Erkranken der Dienstmagd (31 Jan.), wurden zwei Kinder in demselben Hause, welche in die Schule des Lehrers V. gingen, von demselben Uebel ergriffen. Sie waren anämisch, fühlten sich übrigens ganz wohl. Das Exanthem hatte die Form von Striemen oder Flammen angenommen, wie man sie wohl mitunter nach längerem Verweilen beim Feuerheerde auftreten sieht. Bei dem einen Mädchen kam die Röthe überall zum Vorscheine, bei dem anderen nur auf dem Gesichte und dem Rücken und war da nur während eines Tages recht deutlich. Die Kindern hatten früher schon Masern gehabt. Zunahme der Hautausdünstung fand nicht statt; hie und da kam eine kaum sichtbare Desquamation vor. Das eine Mädchen bekam nach dem Erblassen des Exanthems eine leichte Neurose der Hüfte, warauf ungefähr eine Woche später Anschwellung der Parotis und endlich Intermittens folgte.

8 und 9) Im Februar erkrankten zwei Kinder des Herrn A., die schon früher Masern gehabt hatten, darauf aber gesund wiewohl schwach gewesen waren. Im Gesichte des Knaben kam das Exanthem in der Form von Flam-

men vor; dauerte einige Tage und verschwand dann ohne irgend eine Gesundheitsstörung zu hinterlassen. Beim Mädchen, das sich auch munter und wohl fühlte, kam die Röthe wenig oder nicht zum Vorscheine, später aber folgte leichte Anschwellung der Ohr- und Unterkieferdrüsen mit mangelnder Esslust, Neurose der rechten Hüfte und hartnäckiger Intermittens, so dass eine beunruhigende Schwäche während mehrerer Wochen entstand, und ich lange Zeit eine schleichende Entzündung des Hüftgelenkes vermuthete. Es erfolgte eine mikroskopische Desquamation; die übrigen Familienglieder blieben gesund.

10) Am 16ten Februar kam das 5jährige Söhnchen des Herrn B. in Behandlung, das früher die Masern gehabt hatte. Die über den ganzen Körper verbreitete Röthe hatte das Vorkommen von dunkelrothen confluirenden Flecken, dauerte nur einige Tage und genas vollkommen ohne Desquamation. Ehe jedoch die Eruption zum Vorscheine gekommen war, schien das Kind an anfangender meningo-encephalitis zu leiden (Convulsionen, Erbrechen, erweiterte Pupille, Stupor, entzündliches Fieber), so dass ich einige Tage lang die Furcht hegte, dass ich es mit einer tödtlich verlaufenden Krankheit zu thun hätte. Die Eltern und übrigen Kinder blieben gesund.

11) Der Onkel C. der sub 8 und 9 vermeldeten Kinder, ein gesunder und starker Mann wurde am 21sten Februar von Roseola befallen. Die Roseola ahmte die Masernform nach, war aber von dunkeler Farbe, und verursachte heftiges Jucken wie urticaria. Es war Fieber mit gastrischen Erscheinungen, heftigem Schmerz im Rücken, den Armen und Beinen mit Anschwellung der Lippen und dem Gefühle von Unbehaglichkeit oder Krankheit vorhanden. Die Ursache wurde in dem Gebrauche von Austern, einige Tage zuvor, gesucht. Nachkrankheit kam keine vor, nachdem die Digestion hergestellt war. Das Exanthem dauerte einige Tage.

12) Am 25sten Februar erkrankte das 10jährige Söhnchen des Herrn D. an Roseola; er ging in die Schule des Herrn V. und hatte früher unter meiner Behandlung Masern und ächten Scharlach gehabt. Ich sah nur die Folgen der Roseola nämlich Anschwellung der Halsdrüsen, die Roseola selbst lernte ich nur aus der Beschreibung der Eltern kennen. Die Eltern und die übrigen Kinder blieben gesund.

13) Das 10jährige Söhnchen des Herrn E. (24 Febr.) fühlte sich während einiger Tage unwohl, ohne Appetit, und war schläfrig ehe das Exanthem zum Vorscheine kam. So wie die Eruption statt gefunden, verbesserte sich der Zustand. Die Röthe hielt einige Tage an, hatte die Roseolaform und erinnerte die Eltern an die früher bei dem Knaben beobachteten Masern. Catarrhale Erscheinungen oder Kehlschmerzen fehlten. Es würde keine Nachkrankheit beobachtet.

14) Ungefähr eine Woche später (3 März) trat die Roseola in einer mehr confluirenden Scarlach-ähnlichen Form bei dem 13jährigen Töchterchen desselben Herrn E. auf. Das Exanthem dauerte nur einige Tage, und die Kranke fühlte sich so wohl, dass sie nicht einmal das Bett zu hüten brauchte. Desquamation fand nicht statt, anstatt dieser aber wurden Drüsenanschwellung und Intermittens wahrgenommen. Beide wichen aber bald einer passenden Behandlung. Die übrigen Mitglieder der zahlreichen Familie blieben alle gesund.

15) Fräulein F., 40 Jahre alt, welche in ihrer Jugend die Masern- und Scharlach-Krankheit durchgemacht hatte, und erst einige Monate zuvor, als letztere in ihrer Familie herrschte, den Beweis geliefert hat, dass sie unempfindlich für dieselbe ist, bekam (12 März) eine intensive Roseola. Das dunkelfarbige Exanthem war von Anschwellung des Gesichtes und der Lippen begleitet, nahm die ganze Hant ein und war confluirend scarlatinähnlich. Das Exanthem mag ungefähr 6 Tage gestanden haben und war

von gastrischen Erscheinungen mit höchst schmerzhaften aphthae begleitet. Die Kranke verblieb nicht im Bette; als das Exanthem erblasste entwickelte sich ein sehr lästiges Rheuma mit Steifigkeit der Extremitäten. Als unsere Kranke in ihrer Jugend das Scharlach überstanden hatte, so folgte totale Desquamation und Hydrops darauf; jetzt war keines von beiden vorhanden.

16) Jetzt folgte in chronologischer Reihe (4 März) der fünf und dreissigjährige Herr H., Vater der sub 6 und 7 erwähnten Kinder, welche zwei Monate zuvor einem leichten Anfall von Roseola gehabt hatten. Das Exanthem hatte die Roseolaform, war rosenroth, über die ganze Körperfläche verbreitet, dauerte aber nur einen Tag bei diesem starken Manne. Vor der Eruption aber trat synochales Fieber mit heftiger Hyperaesthesie der Hautnerven und rheumatalgischen Schmerzen auf, welche noch einige Tage lang dauerten, so dass der Herr G. sich nicht erinnerte in andern Krankheiten ein so eigenthümliches und intensives Krankheitsgefühl gehabt zu haben. Ausserordentlich schnelle vollkommene Genesung ohne Desquamation. Madame G. wurde in leichtem Grade afficirt, die beiden andern Kinder blieben gesund. Es ist beachtungswerth, dass zwei Verwandte des Herrn G., der eine 5 der andere 7 Tage nach einem einzigen Besuche bei dem Kranken auch von einem acuten Exanthem mit einem ähnlichen Verlaufe afficirt wurden, das aber nicht von mir beobachtet worden ist, so dass ich nicht weiss, ob es dasselbe wie das des Herrn G. war.

17) Das 11jährige Töchterchen, das schon früher Masern gehabt hatte, bekam (8 März) ein Roseola-Exanthem mit rosenrother Farbe. Es dauerte 2 Tage; die Kranke befand sich ganz wohl dabei und bekam keine andere Krankheitserscheinung. Die zahlreichen Familienglieder von verschiedenem Alter blieben alle frei.

18) Gleichzeitig mit dem vorigen Falle (7 März) sah

ich Roseola bei einem 10jährigen anämischen Töchterchen des Herrn J., das früher Masern gehabt hatte. Das Exanthem war gering und nur am Rücken und an den Armen zu sehen und verschwand nach einigen Tagen. Darauf folgte Drüsenanschwellung und 14 Tage später Fieber; das Exanthem kam nun wiederum zum Vorscheine, diesmal aber allgemein, aber nicht confluirend. Endlich kehrte der frühere Gesundheitszustand ohne wahrnehmbare Desquamation zurück.

19) 12 Tage nach dem ersten Falle kam in derselben Familie der zweite vor, (19 März) und zwar bei einem Kinde von einem halbe Jahre. Die Farbe des Exanthems war sehr hell, es war über die ganze Körperoberfläche verbreitet, hatte die Roseolaform, an den meisten Stellen kam aber mitten auf den Flecken eine Papula vor. Die übrigen Kinder blieben gesund.

20 und 21) 18 März. — Sechszehn Tage nach dem sub 15 erwähnten Falle, wurde ich bei der gesunden, 24jährigen Dienstmagd in derselben Familie gerufen, die ein Jahr zuvor von mir an Scarlatina behandelt worden war und zwar an der synochalen Form mit nachfolgendem Rheumatismus und ganzer Desquamation der Epidermis. Das Exanthem war über das Gesicht, den Rücken und die unteren Extremitäten verbreitet, während die Arme fast ganz frei blieben. Fieber war vorhanden, am folgenden Tage nahm die Röthe aber schon ab und darauf folgte Genesung ohne Nachkrankheit. — Gleichzeitig litt das siebenjährige Töchterchen, hatte aber kein Fieber, kein Gefühl von Krankheit, keine Desquamation, keine Nachkrankheit; früher hatte sie Scarlatina gehabt; angina oder coryza war nicht vorhanden. Nur der Hausvater blieb frei.

22) Den 19ten März sah ich Roseola, die den Masern sehr ähnlich war, aber ohne Coryza bei dem 8jährigen Söhnchen der Herrn K., in dessen Familie kurz zuvor der

Keuchhusten geherrscht hatte [1]). Masern oder Scharlach waren aber noch nicht da gewesen. Der Knabe war anämisch und gebrauchte schon seit langer Zeit ferrum. Das Exanthem war allgemein, aber von heller Farbe und nicht confluirend. Es war vollkommene Euphorie vorhanden, und es erfolgte keine Nachkrankheit, nachdem der Kranke einige Tage im Bette verblieben war. Ich darf hier nicht unterlassen mitzutheilen, dass dieser Knabe nur seit einigen Tagen die weit von seinem Hause entfernte, gut ventilirte Schule des Herrn V. besuchte, und dass er gerade neben N°. 11 sass, der vor etwas mehr als vier Wochen Roseola gehabt hatte.

23) Erst nach einem Monate (20 April), während Eltern, Dienstboten und der zehnjährige Bruder des letztere Knaben frei blieben, kam Roseola bei seiner 3jährigen Schwester vor. Die Röthe war allgemein, nicht confluirend, dauerte 3 Tage, war von vermehrter Hautausdünstung begleitet, da sie im Bette blieb, und genas vollständig.

24) Am 1ten April kam eine 24jährige Dienstmagd in meine Wohnung, sie war in stadio efflorescentiae einer über den ganzen Körper hie und da confluirenden Roseola. Ich rieth ihr den Dienst zu verlassen und das Bett zu hüten. Sie folgte meinem Rathe, das Exanthem erblasste alsbald, und die Kranke fühlte sich so wohl, dass sie sich nach einigen Tagen wiederum in ihren Dienst zurückbegab. Ungefähr 10 Tage später litt sie an Schwellung der Ohr- und Unterkieferdrüsen. Vierzehn Tage darauf war sie so krank, dass sie sich wiederum zu ihrer Familie begeben musste; sie bekam eine typhöse Krankheit, woran sie starb. In der Wohnung ihrer Eltern, welche sich in einer benachbarten Gemeinde befand, er-

---

1) Diese Krankheit kam auch bei anderen Roseolapatienten, aber nicht bei allen, und nicht stets vor oder gleichzeitig mit der Roseola.

folgten keine weitere Krankheitsfälle, ebensowenig wie in der sehr zahlreichen Familie, bei der sie gedient hatte, mit Ausnahme von

25) ihrer Gehülfin, die 15 Jahre alt, am 15[ten] April, mithin 14 Tage später als sie, wegen derselben Krankheit ihren Dienst verlassen musste. Die Roseola war allgemein, die Kranke fühlte sich aber vollkommen wohl. Sie war sehr vorsichtig in ihrer Lebensweise und genas ohne Nachkrankheit.

26) 5 April. — Eine andere 20jährige Dienstmagd schien an Congestion in Folge gestörter Menses zu leiden. Eine genaue Untersuchung liess aber das confluirende Exanthem auf der ganzen Hautoberfläche erkennen, nach dessen Erblassen die Menses wiederum auftraten. Das confluirende Roseola-Exanthem dauerte einige Tage und hinterliess keine Nachkrankheit. In der Familie erkrankte weiter Niemand als

27) zehn Tage später, 15 April eine andere Dienstbote des Herrn L. Sie war 40 Jahre alt, bekam ein über die ganze Haut verbreitetes Exanthem, das aber dunkeler gefärbt war und sich desswegen nicht so leicht unterscheiden liess, so dass es während der kurzen Zeit, dass die Kranke ihr Bett nicht hütete, von der Familie nicht beachtet wurde. Die Krankheit war von Gastrose begleitet, und nach dem Erblassen stellte sich Fieber und allgemeine Rheumatose ein. Nachdem die Digestionsstörung hergestellt war, folgte keine Nachkrankheit und keine Desquamation.

28) Am 28[sten] April wurde die 36jährige Frau M. ohne bekannte Ursache von confluirender Roseola befallen, die nur während einiger Tage als Exanthem zu beobachten war. Die Krankheit war jedoch von Fieber und Catarrhus bronchorum begleitet, und während des Erblassens kam Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Glieder zum Vorscheine, obgleich die Kranke im Bette blieb. — Keine Nachkrankheit. — Der Gatte blieb gesund.

29) Fräulein N. wurde am 13ten Juni, als sie sich zufällig für einen Tag an einen anderen Ort begeben hatte, bei sonstigem Wohlbefinden, von einem Exanthem befallen, das von einem Arzte für Masern gehalten wurde und mithin die nicht confluirende Form hatte. Es waren aber keine Symptome von Affection der Schleimhäute oder der Augen vorhanden, und in Middelburg herrschten die Masern auch nicht. Das Exanthem kam auf dem Gesichte und den Armen zum Vorscheine; hieraus sowie aus ihrer Beschreibung glaubte ich Roseola herleiten zu müssen, um so mehr da die Kranke, als ich sie sah, an Muskelrheumatismus litt, der nach dem Exanthem angefangen hatte. Noch während einiger Tage hatte sie ein Gefühl von Unwohlsein, bis endlich Intermittens sich offenbarte.

30) Am 15ten Juni wurde ich zu dem übrigens sich wohl befindenden 3jährigen Knaben des Herrn O. gerufen, der erst so eben aus Holland zurückgekommen war, weil man fürchtete, dass er an Scharlach leide. Catarrhus bronchorum war vorhanden aber keine thränenden Augen oder Coryza. Das rosenrothe Exanthem hatte die confluirende Roseolaform und erblasste bald ohne Desquamation. Es erfolgte keine Nachkrankheit und die zahlreichen Familienglieder blieben alle gesund.

31) 28 Juni. — In der Familie des Herrn F. kamen die ersten Spuren des Keuchhustens vor, während einer der Kinder 14 Tage früher ein erysipelartiges Exanthem über der ganzen Haut gehabt hatte, das wenig bedeutete und den Knaben auch im vorigen Jahre geplagt hatte. Meine Hülfe wurde ersucht weil man meinte, dass die Dienstmagd Scharlach hätte; ich fand Roseola von einer dunkelen Farbe über die ganze Hautoberfläche, auf den Armen wenig hervortretend, aber mit papulöser Form auf der Stirne. Die Kranke war schwindelig, einigermassen unwohl und hatte angina pharyngea in leichtem Grade; sobald sie sich in's Bett gelegt hatte, bekam sie profusen

Schweiss mit erethischer Gefässreaction und Zunahme der Röthe. Am 3ten Tage erblasste das Exanthem, so dass am 4ten keines mehr vorhanden war, und sie ihre Arbeit wieder verrichten konnte; sie klagte aber noch über Steifigkeit in den Händen, die bald abnahm; Desquamation erfolgte nicht. Die übrigen Hausbewohner blieben gesund.

32) 6 Juli. — Der 16jährige R., der kurz zuvor eine Familie in einer benachbarten Stadt besucht hatte, bekam Roseola in leichterm Grade ohne Krankheitsgefühl; auch dieser Fall lief ohne weitere Folgen für den Knaben und seine Hausbewohner ab, nachdem der Knabe einfach das Bett gehütet hatte.

33) 10 Juli. — Eine gesunde 22jährige Dienstmagd, die ebensowenig wie die zwei vorigen Patienten je Morbilli oder Scarlatina gehabt hatte, verliess ihren Dienst wegen eines Exanthems, das die gut entwickelte Roseolaform hatte. Im Bette entwickelte sich auch in diesem Falle ohne Mitwirkung von Arzneimitteln ein sehr profuser Schweiss. Am 4ten Tage war die Röthe nicht mehr sichtbar, und die geringe gastrische Complication war inzwischen durch ein Laxans aufgehoben worden. Es folgte später langwierige Schwäche und intermittirender Kopfschmerz.

Auch in diesem Falle blieben die Familienglieder in beiden Häusern gesund. Beide waren zufällig ohne Kinder.

Ich würde hier noch einige Fälle citiren können, die ich in der Praxis meiner Collegen sah; finde dies aber unnöthig, da es mir doch nicht gelingen würde, alle vorgekommenen Fälle zu sammeln. Zum Beweise aber dass ich nicht alles für Roseola halte, was mir zu einer anderen Zeit anders vorkommen würde, füge ich hier noch hinzu, dass ich im Monate Juni bei einem Kinde gerufen wurde, das Masern hatte. Da ich vermuthete in dem

Falle Roseola zu finden, weil ich seit 12 Monaten keine Morbilli gesehen hatte, so war ich nicht wenig erstaunt, wirklich diese Krankheit vorzufinden. Ich bestätigte die von der Mutter gemachte Diagnose, gab aber meine Verwunderung zu erkennen. Das Räthsel wurde indessen bald gelöst, als ich erfuhr, dass das Kind 14 Tage zuvor in Bergen-op-Zoom bei einer Familie logirt hatte, in welcher alle Kinder an Masern erkrankt waren.

Letzteres wäre an und für sich hinreichend, um die Vermuthung rege zu machen, dass man es nicht mit Roseola zu thun hat. Während es doch zur täglichen Beobachtung bei Morbilli und Scharlach gehört, viele Kinder in einer Familie, welche diese Krankheit noch nicht gehabt haben, zugleich krank zu sehen, so ist es mir nie vorgekommen, dass bei Roseola alle Mitglieder der Familie erkrankten.

Wenn ich nun auf die obenstehenden, kurz mitgetheilten Fälle zurückblicke, so finde ich keinen Grund um die einmal gemachte Diagnose wiederum fahren zu lassen, wonach ich nicht mit leichten Fällen von Morbilli oder Scarlatina, sondern mit einem *tertium quid* zu thun hatte; dazu kommt, dass was mir von Collegen oder ein einzelnes Mal von Patienten aus benachbarten Gemeinden mitgetheilt wurde, nur diese Meinung unterstützen konnte. Da es meine Absicht war, nur einen Beitrag zur Selbständigkeit der Roseola zu geben, so werde ich auch nicht versuchen, ein neues Bild einer schon öfter beschriebenen Krankheit zu entwerfen. Ueberdiess ist die Anzahl von drei und dreissig Krankheitsfällen zu gering, um den Verlauf einer so wechselhaften epidemischen Krankheit vollständig zu beschreiben; daher mag es denn auch wohl rühren, dass Andere Recht haben, wenn sie andere Symptome als die gewöhnlichsten aufzählen. Ja wenn es meine Aufgabe wäre, pathognomonische Symptome der epidemischen Roseola anzugeben, so würde ich mich nicht fähig dazu füh-

len, und ich will gerne annehmen, dass leichtere Grade von Morbilli oder Scarlatina beim Herrschen einer dieser Epidemien gerade so verlaufen können, als ob sie Roseola wären; und wenn dies sich so verhält, so wird die Diagnose von vereinzelten Fällen unsicher bleiben, und um sie zur Gewissheit bringen zu können, wird man ganz auf der Höhe dessen sein müssen, was man früher constitutio epidemica nannte. Wenn die epidemische Roseola wirklich eine Epidemie ist, so wird ihr Verlauf dunkel bleiben und in grossen Städten kaum zu entwirren sein, während kleinere Orte mehr geeignet sind um ihrem isolirten Gange nachzuspüren.

Ich werde mich damit begnügen folgende Corollaria aus den *oben erwähnten* Fällen herzuleiten:

1°. Die Roseola oder Rubeola epidemica scheint eine selbständige Krankheit zu sein, die gerade so wie andere Epidemien ihren eigenen Verlauf hat. Sie muss daher nicht mit Scharlach oder Masern verwechselt werden.

2°. Die Verwechslung mit diesen Krankheiten hat Schuld daran, dass man ihre Geschichte noch nicht vollständig kennt, sodass die Aussage Mancher, als käme sie in einigen Ländern gar nicht vor, kein Zutrauen verdient.

3°. Sie herrscht zu jeder Jahreszeit, und schont kein Lebensalter, befällt aber namentlich Kinder und junge Frauen.

4°. Die prodromi fehlen oft; sind sie vorhanden, so sind sie denen anderer Eruptionsfieber sehr ähnlich.

5°. Das Exanthem tritt darum oft unerwarteter Weise auf, und hat mitunter schon einen Theil der Haut wiederum verlassen, wenn der Patient bemerkt, dass er ein Exanthem hat. Es geht von vielem Jucken begleitet.

6°. Wenn die Krankheit nicht complicirt ist, so verschwindet Krankheitsgefühl und Fieber — wenn sie anders vorhanden waren — beim Hervortreten des Exanthems.

7°. Es ist meistens keine Complication vorhanden; ein

einzelnes Mal Trachealhusten, der dem Catarrhus bei Masern nicht ähnlich ist; ein anderes Mal angina pharyngea, die gewöhnlich nicht viel zu bedeuten hat, ja nur selten eine Lösung des Epitheliums bedingt.

8°. Gewöhnlich fehlt die Gefässreaction; einige Male war sie erethisch, selten synochal. Wenn das Fieber nicht intensiv ist, so entwickelt sich unter dem Einflusse von Wärme ein heilsamer Schweiss während der Eruption. — Urin fast stets normal.

9°. Die Form des Exanthems ist die Roseolaform, und besteht daher aus isolirten unregelmässigen Flecken. Wenn Trachealhusten vorhanden ist, so sieht man die Krankheit leicht für Masern an; wenn das Exanthem confluirend und die Schleimhaut des Pharynx afficirt ist, so gleicht sie mehr dem Scharlach.

10°. Form, Farbe und Ausbreitung der Flecken hängen von der Eruptionsweise, von der Gefässreaction, und der Constitution ab. — Der Unterschied offenbart sich am deutlichsten bei anämischen und sanguinischen Individuen.

11°.) Das Exanthem dauert einen, zwei, höchstens drei Tage; die erblassenden oder blau gewordenen Ueberreste sind oft einige Tage sichtbar und bilden später wohl einmal von neuem ein Exanthem.

12°). Desquamation fehlt; findet sie statt, so ist sie mikroskopisch fein und weniger allgemein als bei Masern; ich sah sie nie in der Form von Lappen wie beim Scharlach.

13°). Beim Erblassen des Exanthems besteht gerade so wie beim Scharlach — aber in geringerem Grade — Neigung zu Rheuma und zu Neuralgien.

14°.) In der Regel erfolgt keine Nachkrankheit; bisweilen aber Drüsenanschwellung, Neigung zu Dyskrasien [1]).

15°.) Die Prognose ist mithin günstiger als bei Masern,

---

1) Einer meiner Collegen sah in einem Falle, der ihm Roseola zu sein schien, Hydrops auftreten.

viel günstiger als bei Scarlatina. So günstig wie nun auch die Prognose sein mag, so ist es doch nöthig die Entwickelung von Krankheiten der Hematose und der Absorption zu verhindern [1]).

16°.) Masern oder Scharlach schützen nicht vor Roseola oder umgekehrt.

17°.) Die Ursachen sind unbekannt und somit auch die Verbreitungsweise. Manche Beobachtungen sprechen sehr zu Gunsten der Contagion, andere beweisen, dass sich die Krankheit in den meisten Fällen nicht weiter verbreitet.

18°.) Bei Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten ist es eine gewöhnliche Erscheinung, alle Familienglieder nach dem ersten Falle erkranken zu sehen; bei der Roseola geschieht dies nicht.

19°.) Der Verlauf einer Roseolaepidemie veranlasst die Frage, ob diese Krankheit nicht gerade so wie die anderen ihren regelmässigen Gang über die bewohnte Erde hat, und ob sie nicht der späte schwache Schein einer Krankheit ist, die in früheren Zeiten intensiver geherrscht hat, gerade wie man es für Syphilis und Miliaria annimmt.

20°.) Die Beobachtung Anderer, dass die Roseola zu einer Zeit vorkommt, wo Keuchhusten, Masern oder Scharlach herrschen, hat sich auch in Middelburg bestätigt, die zwei letzteren Krankheiten hatten aber schon aufgehört, als die Roseola zum Vorscheine kam.

Ich will mich mit dem Obenstehenden begnügen und keine Raisonnirungen oder Argumentationen hinzufügen; zufrieden, wenn es mir gelungen sein wird, Andere zu überzeugen, dass die Roseola noch stets in Erwägung gezogen zu werden verdient. Nur noch eins füge ich hinzu, und zwar, dass ich während der Zeit, dass ich die Fälle

1) Ich erinnere mich eines gesunden Knabens, der nachdem er Roseola gehabt, aufing zu leiden, und zwei Jahre später starb. Die Section erwies ausgedehnte Ertartung der Mesenterialdrüsen.

sah, welche ich für *Roseola* halten zu müssen glaubte, ausser dem oben citirten Falle von Masern aus *Bergen-op-Zoom*, keinen einzigen Fall von Scarl. oder Morb. in dieser Stadt gesehen habe, und dass mithin die 33 Fälle alle diejenigen sind, welche ich von acuter exanthematischer Art zu beobachten Gelegenheit hatte, mit Ausnahme nur von Varicellen.

Middelburg 1860.

Ueber Bildung von Zucker aus Glycerin im Thierkörper;

von

I. VAN DEEN.

Die grossen Fortschritte, welche die Lehre der Alkohole durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Berthelot [1]), Wurtz [2]) und Anderen gemacht hat, namentlich das wichtige Factum, dass Glycerin zu den Alkoholen und zwar zu den dreiatomigen gehört, und die höchst interessanten Resultate der Versuche beider genannten Chemiker, sowie die von de Luca [3]), Pasteur, Debus [4]) und Socoloff [5]), fangen an ein Licht auf die Bedeutung des Glycerins für den Stoffwechsel zu werfen.

Als eines der wichtigsten Resultate verdient der zwischen Zucker und Glycerin entdeckte Zusammenhang erwähnt zu werden; — bei der alkoholischen Gährung zucker-

1) Berthelot, *Comptes rendus*, T. 47, p. 263.

2) Wurtz, *Sur la formation artificielle de la glycerine* (Compt. rend., T. 44, p. 780).

3) Berthelot et de Luca, *Sur les combinations formées entre la glycerine et les acides chlorhydrique, bromhydrique et acétique; Compt. rend.* T. 45, p. 178. Berthelot, *Compt. rend.* T. 44, p. 1002.

4) Debus, *Phil. Mag. a Journal of Science*, Serie 4, Vol. 15, p. 196.

5) Socoloff, *Ann. d. Chem. und Pharm.*, Bd. 106, S. 95.

haltiger Flüssigkeiten wird nämlich, wie Pasteur [1]) entdeckt hat, stets Glycerin aus Zucker gebildet; am allerwichtigsten aber ist gewiss die Beobachtung von Berthelot [2]), dass Glycerin *durch Stickstoff-haltende Substanzen in eine gährungsfähige Zuckerart übergeführt wird.*

Nach Veranlassung dieser Entdeckung bemüht sich Lehmann in der zweiten Auflage seines vortrefflichen *Handbuches der physiologischen Chemie* (Leipz. 1859, S. 134) die Wahrscheinlichkeit der Zuckerbildung aus dem Glycerin der neutralen Fette in der Leber darzuthun.

Ich werde hier kurz seinen Ideengang zusammenfassen. Glycerin ist, wie Berthelot dargethan hat, ein dreiatomiger Alkohol $= C^6H^5O^3 + 3\,HO$ oder $\left.\begin{matrix} C^6H^5 \\ H^3 \end{matrix}\right\} O^6 = C^6H^8O^6$.

Wenn nun dieser Alkohol zwei Atome H verliert, und zwei Atome O dafür eintreten, so muss daraus eine Säure ungefähr auf dieselbe Weise entstehen, wie Essigsäure aus Alkohol ($C^4H^4O^4 = C^4H^6O^2 - 2\,H + 2\,O$ oder $C^4H^6O^2 + 4\,O = 2\,HO + C^4H^4O^4$). Dementsprechend würde eine aus Glycerin entstandene Glycerinsäure zu erklären sein, (nämlich: $C^6H^8O^6 - 2\,H + 2\,O$ oder $C^6H^8O^6 + 4\,O = 2\,HO + C^6H^6O^8$); — diese Säure nun haben Debus und Socoloff wirklich gefunden. — Bedenkt man nun weiter, dass das Aldehyd der Essigsäure $C^4H^4O^2$ eine Zwischenstufe zwischen Essigsäure und Alkohol darstellt, so ist es dem analog zu erwarten, dass auch eine Zwischenstufe zwischen Glycerin und Glycerinsäure vorkommt, nämlich $C^6H^6O^6$. Da nun Berthelot gefunden hat, dass Glycerin durch Eiweisssubstanzen und namentlich durch Hodensubstanz in eine gäh-

---

1) *Production constante de glycerine dans les fermentations alcooliques:* Lettre de Mr. L. Pasteur a Mr. Dumas (*Compt. rend.* T. 46, p. 857).

2) *Transformation de la mannite et de la glycerine en un sucre proprement dit*, par Mr. Berthelot (*Compt. rend.* T. 44, p. 1002—1006).

rungsfähige Zuckerart übergeführt werden kann [1]), so liegt es nahe, dass das Aldehyd $C^6H^6O^6$ dieser Zuckerart $C^{12}H^{12}O^{12}$ zu Grunde liegt.

Wenn man dies annimmt, so entsteht von selbst die Frage, ob dieses Aldehyd nicht isomer oder polymer ist mit Bernard's Glycogen ($C^{12}H^{11}O^{11}HO$). Dies findet Lehmann wirklich sehr wahrscheinlich, obgleich er noch nicht wagt die völlige Identität von Glycogen mit Glycerinaldehyd *unbedingt* anzunehmen.

Jeder, welcher mit dem jetzigen Standpunkte der Physiologie des Stoffwechsels einigermassen bekannt ist, wird den hohen Werth dieser Theorie Lehmann's zu würdigen wissen; namentlich darum, weil sie viel Licht auf die Bildung von Glycogen und Zucker in der Leber wirft, sobald nähere Untersuchungen sie bestätigen werden. Lehmann hat denn auch seine Hypothese hauptsächlich zum Behufe dieser Zuckerbildung entworfen. Er erklärt daraus das Verschwinden des Glycerins in der thierischen Oekonomie, das nicht mehr räthselhaft sein kann, wenn es zur Bildung von Zucker in der Leber verwendet wird. Lehmann citirt noch folgende Facta zum Behufe seiner Hypothese: 1°. dass die vena porta mehr Fett anführt als die Lebervene wegführt; 2°. dass in der Galle fettsaure Alkalien und vielleicht aus Fettsäuren entstandene harzartige Gallensäuren (Cholsäure) vorhanden sind; 3°. dass in der Leber sehr grosse Mengen gährungsfähigen Zuckers gebildet werden.

Was nun die Untersuchungen von Berthelot betrifft, so hat er gefunden, dass wenn Hoden in einer offenen Flasche, bei einer mittleren Temperatur von 10—12 Graden mit Glycerin in Berührung sind, und das Hodenge-

---

1) Er gebrauchte dazu Hoden von Menschen und Thieren (Hahn, Hund, Pferd).

webe unter dem Einflusse des Lichtes nicht in Fäulniss geräth; das Glycerin nach Verlauf von 8 Tagen bis drei Monate die Eigenschaft erhalten hat, mit der Weinstein-Kupfer-Kaliprobe die bekannte Reaction zu geben, und durch die Berührung mit Bierhefe in Gährung zu gerathen; während die Hoden nach dieser Zeit das Glycerin [1]) in wirklichen Zucker zu verwandeln vermögen.

Nach Berthelot hat dieser so gebildete Zucker zum grossen Theile die Eigenschaften von Glycose. Er kann nicht krystallisirt erhalten werden, ist sehr löslich in wasserhaltendem Alkohol und Glycerin, von dem er nicht getrennt werden kann, ist ausserdem sehr hygroscopisch; in gelöstem Zustande wird er durch Alkali dunkel gefärbt und reducirt er das Weinsteinkupferkali; das ammoniakale essigsaure Blei präcipitirt keine merkbare Quantität. Mit Bierhefe in Berührung gebracht, geräth er in Gährung. Es ist Berthelot nicht (wenigstens nicht auf eine überzeugende Weise) gelungen zu entdecken, dass dieser Zucker ein Polarisationsvermögen besitzt [2]).

Ich habe geglaubt dem Leser Berthelot's Untersuchungen über die Veränderung von Glycerin in Zucker mittheilen zu müssen, damit man den Standpunkt der Sache kennen lerne, ehe ich mit der Auseinandersetzung meiner Untersuchungen über diesen Punkt anfange, und zwar um so mehr, da die Physiologen, mit Ausnahme von Lehmann, Berthelot's Untersuchungen bis jetzt zu wenig berücksichtigt haben.

Ich glaube, dass die Sache sowohl durch die Unter-

---

1) Und den Mannit; Berthelot hat nämlich sowohl mit Mannit als mit Glycerin Versuche gemacht, während er auch mit Dulcit nahezu übereinstimmende Resultate erhalten hat.

2) Da die mikroskopische Structur der Hoden während ihrer Einwirkung auf Glycerin ganz unverändert bleibt, so fragt Berthelot, ob diese Wirkung nicht vielleicht durch Contact zu erklären sei.

suchungen, welche ich darüber angestellt, als durch die Resultate, welche ich erhalten, an Bedeutung gewonnen hat. Diese Resultate bestätigen nämlich nicht nur, dass Zucker aus Glycerin gebildet werden kann, sondern beweisen auch, dass dies im Thierkörper geschieht, höchstwahrscheinlich nachdem erst Glycogen aus dem Glycerin geworden, ganz in Uebereinstimmung mit der Theorie von Lehmann. Es ist mir angenehm, den Beweis liefern zu können, dass die Hypothese des genannten genialen Gelehrten zu physiologischer Wahrheit erhoben werden muss.

Mein Aufsatz zerfällt in drei Theile: der erste enthält die Bildung von Zucker u. s. w. aus dem Glycerin ausserhalb des Körpers; — der zweite den Uebergang von Glycerin in Glycogen, Zucker u. s. w. in dem Thierkörper und zwar hauptsächlich in der Leber; — der dritte enthält einige Betrachtungen über den Weg, auf welchem, und die Weise wie das Glycerin in die Leber gelangt, und über ihre physiologische Bedeutung bei dem Stoffwechsel, namentlich bei der Gallenbildung.

I.

Die Bildung von Zucker u. s. w. aus Glycerin *ausserhalb des Thierkörpers* kann, wie ich vermuthete, auf verschiedene Weise vor sich gehen. Ich werde hier darthun, dass sie stattfindet: A, durch den constanten electrischen Strom; — B, durch Behandlung von Glycerin mit acid. nitricum.

A. Bildung von Zucker aus Glycerin durch den constanten electrischen Strom.

Wenn man Glycerin mit sehr viel destillirtem Wasser (z. B. 2 Grm. Glycerin und 98 Grm. destillirtes Wasser) in die Kette des constanten Stromes bringt, so wird man

nach kürzerer oder längerer Zeit (mitunter nach 24 Stunden) eine saure Reaction an dem Gemische bemerken [1]). Sobald diese Reaction auftritt, kann man, neben der Säure, Zucker in der Mischung antreffen. Die Bildung des Zuckers steht in directem Verhältnisse zu der Stärke des Stromes und der Zeitdauer, während welcher das Glycerin und das Wasser dessen Wirkung ausgesetzt waren.

Die Anwesenheit des Zuckers kann durch einige der bekannten Probeflüssigkeiten (Kupferkaliprobe, Probe mit magisterium bismuthi und die Pettenkofersche Probe), durch die Gährung und die Bildung von Zuckerkristallen constatirt werden.

Bei der Zuckerkaliprobe habe ich Lehmann's [2]) Vorschrift für die qualitative Untersuchung in Acht genommen, um nämlich Kalihydrat zu der zu untersuchenden Flüssigkeit zu giessen, und darauf, ohne erst zu erwärmen [3]), eine sehr dünne Lösung von sulphas cupri tropfenweise hinzuzufügen. Das Kupferoxyd wird gelöst und man erhält eine helle blaue Farbe. Wenn die Flüssigkeit nun, ohne zu schütteln, einigermassen erwärmt wird, so wird man die bekannte gelbe Reaction auftreten sehen, und zwar zuerst an der Oberfläche, während später ohne

---

1) Ich habe mich stets davon überzeugt, dass das Glycerin nicht sauer reagirte, ehe ich es dem constanten Strome aussezte. Wie bekannt trifft man mitunter sauer reagirendes Glycerin an; die saure Reaction entsteht nach Deschamps durch Buttersäure und andere Säuren. — Später, — nachdem dieser Aufsatz in holländischer Sprache schon erschienen war (August 1860), — habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Zuckerbildung schon statt findet, ehe noch die saure Reaction auftritt. Man wird das Nähere in dem folgenden Aufsatz finden.

2) Lehmann, *Phys. Chemie*, 2te Aufl. 1859, S. 143.

3) Denn wenn man erst mit Kali erwärmt, verändert der Zucker so, dass er sulphas cupri gar nicht mehr oder sehr onvollkommen reducirt.

weitere Erwärmung überall in dem Gemische Kupferoxydul mit gelber oder rother Farbe entsteht, das nach und nach niederfällt. Die Reaction geschieht aber auch *ohne irgend eine Erwärmung*, wenn man die Mischung in der Kälte stehen lässt, und zwar schon nach 5 bis 10 Minuten [1]); sie fängt aber dann nicht an der Oberfläche an, sondern gewöhnlich an dem Bodem des Reagirgläschens. Die Ursache dafür ist in dem Vorhandensein eines Theiles noch unzersetzten Glycerins in der Mischung zu suchen, welches Glycerin mit Bezug auf das geschwinde Auftreten der Reaction denselben Einfluss als die Erwärmung zu haben scheint. Folgender Contraversuch beweist, dass diese Erklärung ganz wahrheitsgemäss ist. Wenn man einige Tropfen reines Glycerin, das dem Strome nicht ausgesetzt war, mit destillirtem Wasser, in dem ein wenig Traubenzucker gelöst ist, in ein Reagirgläschen bringt, und darauf Kalihydrat und sulphas cupri auf die oben beschriebene Weise hinzufügt, und darauf die Mischung ohne zu erwärmen stehen lässt, so wird man dieselbe Erscheinung wahrnehmen.

Nach Verlauf von 5 bis 10 Minuten wird die Bildung von Kupferoxydul anfangen, und zwar zuerst in dem unteren Theile der Flüssigkeit. Das Glycerin nämlich ist schwerer als Wasser, und wiewohl darin löslich, wenn es darin gemischt wird, so senkt es sich doch beim Stillestehen in grosser Menge auf den Boden. Wo daher das meiste Glycerin mit der Mischung zusammentrifft, wird die Reaction zuerst auftreten [2]).

---

1) Mitunter in noch kürzerer Zeit.

2) Lehmann macht darauf aufmerksam, dass Traubenzucker in einer Mischung *auch ohne Erwärmung* auf die oben beschriebene Kupferkaliprobe reagirt, wenn sie 6 bis 24 Stunden steht. Dies ist, wie mich meine Untersuchungen gelehrt haben für den Fall richtig, wenn die Menge Traubenzucker *nicht sehr gering* ist. Wo dieses der Fall

Reines Glycerin, das dem constanten Strome nicht ausgesetzt war, giebt mit der Kupferkaliprobe weder in der Kälte, noch bei Erwärmung irgend eine Reduction; sie entsteht aber wohl beim Kochen mit der Weinstein-Kaliprobe (von Fehling); man erhält aber dann kein rothes oder gelbes Präcipitat, sondern ein gelbgrünliches flockiges von der eigentlichen Reaction sehr verschiedenes.

Da Glycerin, dem constanten Strome nicht zu kurze Zeit ausgesetzt, sauer reagirt, so konnte Zweifel darüber entstehen, ob nicht diese Säure und zwar in Vereinigung mit Glycerin die oben erwähnte Reaction hervorrufen könne. Ich musste zuerst ausfindig zu machen suchen, mit welcher Säure wir es zu thun haben. Obgleich ich voraussetzen konnte, dass es keine flüchtige Säure war, so hatte ich doch erst die volle Gewissheit, als ich ein Gemisch von Glycerin mit Wasser, das während einiger Zeit dem constanten Strome ausgesetzt gewesen war, bis zu einer gewissen Consistenz eindampfte. Die saure Reaction blieb dadurch unverändert, wurde vielmehr im Verhältniss zum Concentrationsgrade intensiver.

Was die Säure selbst anlangt, so musste ich zuerst an Milchsäure und Glycerinsäure denken. War es Milchsäure, so musste sie durch den in statu nascenti aus dem Glycerin sich entwickelenden Zucker gebildet sein. Und ich habe wirklich Milchsäure angetroffen, wie ich weiter unten darthun werde. Diese Milchsäure in ihrer Verbindung mit dem Glycerin kann nicht die Ursache der Reduction des

---

ist, wird in der Kälte keine Reaction zum Vorscheine kommen, wenn die Mischung auch noch so lange steht, während dies sofort bei Erwärmung geschieht. Wenn man bei sehr geringer Quantität Traubenzucker die Reaction hervorrufen will, so füge man einige Tropfen Glycerin (das nicht dem electrischen Strome ausgesetzt war) hinzu, und sie wird sich sehr bald (innerhalb einiger Minuten) zeigen.

Kupferoxydes sein. Dies ging aus einem absichtlich dafür gemachten Versuche hervor. Ich mischte nämlich Milchsäure mit Glycerin und Wasser, fügte Kalihydrat und sulphas cupri hinzu, und erhielt weder in der Wärme noch in der Kälte irgend eine Reaction. Diese blieb auch bei Anwendung der Fehlingschen Weinstein-Kupfer-Kaliprobe aus. Ich wage es nicht ganz entschieden zu behaupten, dass auch Glycerinsäure vorhanden, obschon es höchst wahrscheinlich ist [1]); aber auch wenn sie vorhanden ist, so ruft sie doch nicht die Reaction mit der Kupferkaliprobe hervor. Dies beweist der von Debus [2]) angestellte Versuch. Er mischte nämlich die von ihm dargestellte Glycerinsäure mit Kalihydrat und schwefelsaurem Kupfer. Das Kupfer blieb ganz gelöst, *wurde in der Kälte nicht reducirt* [3]). Wenn er aber die Flüssigkeit kochte, so enstand ein dunkel gelbbraunes Präcipitat.

Ich habe nicht näher untersucht, ab auch acid. oxalicum in der Mischung vorkommt. Diese Säure aber reducirt die Kalikupferprobe nicht, sie scheint dieselbe viel-

---

1) Dafür spricht, wie ich glaube, 1°. das bedeutende Präcipitat, welches entsteht, wenn Glycerin, das dem constanten Strome ausgesetzt war, mit Alkohol vermischt wird; 2°. das nach bedeutendere Sediment, welches gebildet wird, wenn Glycerin mit Alkohol eine Zeit lang der Wirkung des constanten Stromes ausgesetzt war. — Ich vermuthe nämlich, dass das Sediment aus Glycerinsäure Kalk besteht (der fast immer in dem Glycerin vorhanden ist); Glycerinsaurer Kalk aber ist in Wasser, jedoch nicht in Alkohol löslich. Das Mikroskop gab mir später (cf. dem folgenden Aufsatz) nähere Aufklärung darüber.

2) Debus, Ueber einige Oxydationsprodukte des Glycerins in den Ann. der Chemie und Pharm. Bd. CVI, 1, S. 82 (April 1858).

3) Das ist darum sehr bemerkenswerth, weil der Zucker, den ich erhalte, wenn ich Glycerin nach meiner Methode mit Salpetersäure behandle, *in der Kälte* die Reduction von sulphas cupri bewirkt, und zwar so rasch, dass die Schuld davon nimmer auf Rechnung des noch vorhandenen Glycerins kommen kann.

mehr bei Gegenwart von Zucker, ist aber unschädlich für dieselbe, wenn auch Glycerin in der auf Zucker zu prüfenden Flüssigkeit vorhanden ist [1]).

Obenerwähnte Facta sprechen, wie ich glaube, laut genug dafür, dass die durch Kupferkali erhaltene Reaction nicht durch die Säure bedingt ist, welche in dem Glycerin, das der Wirkung des constanten Stromes ausgesetzt war, sich befindet.

Ich habe auch die Probe mit magisterium bismuthi ausgeführt, um Zucker in dem Glycerin, das unter dem Einflüssen des constanten Stromes verändert war, nachzuweisen.

Ich habe nämlich ein wenig von dieser Substanz mit Kalihydrat gemischt, darauf etwas magisterium bismuthi hinzugefügt und dann erwärmt, und erhielt so den bekannten schwarzen Niederschlag. Glycerin das dem constanten Strome nicht ausgesetzt gewesen war, gab diese Reaction nicht. Sie bleibt auch aus in einem Gemische von Milchsäure mit Glycerin.

Wenn ich Glycerin, das dem Strome ausgesetzt gewesen war, mit Galle vermischte und Schwefelsäure im Uebermaass hinzufügte, so erhielt ich meistens — sowohl in der Kälte als in der Wärme — nicht die purpurrothe Farbe; nur einige Male kam diese Reaction unvollständig zum Vorscheine; die erhaltene Farbe war meistens schwärzlich oder intensiv dunkelbraun.

Dieser Versuch gelang aber vollkommen mit den Zuckerkristallen, die in dem Glycerin, welches dem constanten Strome ausgesetzt, entstanden waren.

Diese Kristallen sind aber nicht leicht zu erhalten und zwar darum, weil Glycerin so innig mit dem Zucker verbunden ist, und soviel mir bekannt davon nicht frei gemacht werden kann; wozu noch der Umstand

---

1) Das hier Mitgetheilte wird in dem folgenden Aufsatze berichtigt.

kommt, dass sowohl Glycerin als Zucker (dieser weniger) sehr hygroscopisch sind. Die Methode, nach welcher ich sie zuerst erhielt, war folgende: ich dampfte das dem constanten Strom ausgesetzt gewesene Glycerin mit Wasser bis zur Glycerinconsistenz ab, fügte zur abgedampften Flüssigkeit Alcohol absolutus, wodurch eine Trübung entstand [1]), schüttelte die Mischung zu wiederholten Malen und goss dann eine gewisse Menge auf einen flachen Teller oder eine Ausdampfschale, sodass eine dünne mit grosser Oberfläche erhalten wurde; ich liess darauf den Teller während einiger Zeit ungedeckt stehen. Nach 4 bis 5 Wochen war viel Staub aus dem Zimmer auf den Teller gefallen, und dazwischen hatten sich Zuckerkristalle gebildet. Diese Kristallen wurden mit alkohol absolutus gewaschen und darin aufbewahrt; sie bilden sich um so eher, je grösser die in Zucker umgesetzte und je kleiner die daneben noch unverändert gebliebene Glycerinmenge ist; und wird diese Bildung namentlich durch kalte und trockene Temperatur befördert. Ich muss jedoch gestehen, dass sehr oft alle Versuche, um diese Kristalle auf der erwähnten sowie auf andere Weise zu erhalten, misslangen; so wollte es mir auch nicht gelingen, sie zu erhalten, wenn ich das Zucker enthaltende Glycerin unter der Luftpumpe über Schwefelsäure stehen liess [2]).

Diese Kristallen gaben mit der Kali-Kupferprobeflüssigkeit dieselbe Reaction wie der noch mit Glycerin vermischte Zucker, aber mit dem Unterschiede, dass das Präcipitat weniger körnig war und in der Kälte nicht erhalten werden konnte wegen der Abwesenheit des Glycerins (siehe oben), der, hinzugefügt, das Körnigsein bewirkt.

---

1) Siche oben, S. 33, Note 1.

2) Dass es mir später besser gelungen ist, die Zucker-Kristallen darzustellen, wird man aus dem folgenden Aufsatze ersehen.

Auch mit der Magisterium bismuthi-Probe war die Reaction der Zuckerkristallen deutlich.

Mit Galle und Schwefelsäure (Pettenkofer'sche Probe) gaben sie stets, wie oben erwähnt, die schöne purpurrothe Farbe.

Mit dem zuckerhaltenden Glycerin, das der Einwirkung des constanten Stromes ausgesetzt war, habe ich auch einige Male die Gährungsprobe, und zwar nach der Methode von Lehmann (Siehe Lehmann Phys. Chemie, 1859, S. 145) gemacht und ein günstiges Resultat erhalten. Die Entwickelung von CO^2 war sehr deutlich, wiewohl, wegen der relativ geringen Menge vorhandenen Zuckers, nicht immer intensiv.

Versuche mit der Polarisation haben kein Resultat geliefert.

Wir sind nicht im Stande die Frage zu beantworten, ob auch Glycogen durch den constanten Strom aus Glycerin gebildet wird. Ich konnte es nämlich nicht mit Gewissheit nachweisen, obgleich ich bisweilen seine Gegenwart vermuthete. Nur eines kann ich mit Gewissheit versichern, dass nämlich, wenn Glycogen vorhanden ist, seine Menge nur sehr gering sein kann. — Es ist höchstwahrscheinlich, dass das Glycerin im constanten Strome nicht erst in Glycogen umgewandelt zu werden braucht, wie dies — nach den von mir erhaltenen Resultaten — im Thierkörper geschieht, um weiter in Traubenzucker übergeführt zu werden, denn Glycogen in Wasser gelöst und dem Strome unterworfen wird nicht bald in Traubenzucker umgewandelt, ebensowenig wie dies mit Dextrin der Fall ist [1]).

---

1) Ich glaube, dass eine genaue Untersuchung des Einflusses des constanten Stromes auf die Kohlhydraten namentlich auf Dextrin, sehr wichtige Resultate liefern kann; verschiedene hierher gehörige Ver-

Es unterliegt für mich durchans keinem Zweifel, dass in dem Gemische von Glycerin und Wasser, worauf der constante Strom einwirkt, Milchsäure entsteht. Durch die folgende Methode habe ich nämlich die evidentesten Beweise dafür erhalten.

Wenig Glycerin wurde mit vielem Wasser während längerer Zeit dem constanten Strome ausgesetzt; eine geringe Menge der sauer reagirenden und nur zuckerhaltenden Masse wurde nur mit acid. oxalicum behandelt, um den Kalk zu entfernen, der dem Glycerin stets beigemischt ist, darauf filtrirt und das Filtrat mit oxydum zinci gekocht. Nach dem Verlauf einiger Zeit waren die schönsten milchsauren Zinkkristallen gebildet, ganz so, wie sie von Gorup Besanez [1]) beschreibt und Lehmann [2]) sie abgebildet hat.

B. Entstehung von Zucker aus Glycerin unter dem Einflusse von Salpetersäure.

Debus und Socoloff [3]) haben zwei wichtige Abhand-

---

suche, welche ich darüber gemacht, veranlassen diese Vermuthung. So sah ich in einem Gemisch von Dextrin mit vielem Wasser (z. B. 1 °/₀ auf 2 °/₀), das längere Zeit (8—9 Tage) dem constanten Strome ausgesetzt war, allmählig *Zucker* und *Milchsänre* entstehen, während das Uebrige nicht darin umgewandelte durch tinct. Jod. nicht mehr roth, sondern *violet* und *blau* gefärbt wurde. Vielleicht rührte dies daher, dass das Dextrin noch Amylum enthielt; und Amylum wird ebensowenig wie Zucker durch den constanten Strom verändert; wenigstens gelang mir es nicht dies zu beobachten. Auch andere Ursachen können dafür geltend gemacht werden, besonders da es so viele Modificationen von Dextrin (und Glycogen) giebt, wie die Erfahrung mich gelehrt hat.

1) v. Gorup-Besanez, *Zoochemische Analyse*, 2e Aufl. S. 175.

2) Lehmann, *Handbuch der physiologischen Chemie*, 2e Aufl. S. 63, fig. 6 rechts in der Ecke.

3) *Uber einige Oxydationsproducte des Glycerins*, durch Heinrich De-

lungen über die Oxydation des Glycerins durch Salpetersäure geschrieben, deren Tendenz hauptsächlich die war, um die Entstehung von Glycerinsäure durch Einwirkung von Salpetersäure auf Glycerin darzuthun. Zur Bildung dieser Säure wurden gleiche Mengen Glycerin und Salpetersäure in Anwendung gezogen [1]).

Die Resultate, welche ich durch die Wirkung des constanten Stromes auf Glycerin erhalten hatte, gaben mir Veranlassung, um zu untersuchen, ob nicht auch unter dem Einflusse von Salpetersäure, Zucker aus Glycerin entstehen kann. Die Resultate haben meine Erwartung bei weitem übertroffen. Die Entstehung des Zuckers aus Glycerin durch Einwirkung der Salpetersäure unterliegt für mich keinem Zweifel; sie geschieht, wenn man eine geringere Menge Salpetersäure als Glycerin nimmt und das Gemisch erwärmt.

Meine Methode ist folgende: Ich nehme 3 Th. Glycerin auf 1 Th. Salpetersäure, z. B. 6 grm. Glycerin und 2 grm. Salpetersäure, und erwärme dann in einem Ausdampfschhälchen über der Spirituslampe. Anfangs entwickeln sich braune Dämpfe über und Blasen in dem Gemische, die nach und nach abnehmen, sodass die Dämpfe weiss werden und die Blasen hell durchscheinen. Nachdem letzteres geschehen ist, lasse ich die Mischung noch eine Zeit lang über der Lampe stehen, aber nicht so lange, dass irgend eine Entfärbung stattfindet.

Das so behandelte Glycerin hat von seiner Farbe und Consistenz fast gar nichts verloren und enthält eine ziemlich grosse Menge Zucker.

---

bus. — *Ueber die Oxydation des Glycerins durch Salpetersäure* von N. Socoloff, *Annalen der Chemie und Pharm.* Bd. CVI, Heft 1, April 1858, S. 79 und 95.

1) Debus gebrauchte 100 Grm. Glycerin, 100 Grm. Wasser und 100 à 125 Grm. Salpetersäure.

Wenn man einige Tropfen des Gemisches, nachdem es abgekühlt ist, in ein Reagirgläschen thut, mit destillirtem Wasser verdünnt und kali causticum sowie sulphas cupri hinzufügt, so wird man beinahe *unmittelbar* und *überall* eine starke Reduction des Kupferoxyduls in dem Röhrchen erhalten. Wahrscheinlich geschieht diese Reduction hier geschwinder als mit dem Zucker haltenden Glycerin des constanten Stromes, während die Menge gebildeten Zuckers hier viel grösser ist, und das Glycerin, welches das Reductionsvermögen so sehr befördert, überall mit demselben in Berührung ist. Man kann sagen, dass die Zuckerreaction hier in der Kälte gerade so bedeutend ist als in der Wärme, mitunter ist sie sogar bedeutender und schöner, wenn sie sich selbst überlassen bleibt; auch die Reaction mit Magisterium bismuthi ist sehr sprechend.

Der Zucker, der hierin vorhanden ist, lässt sich auch leichter krystallisirt erhalten, wenn man nämlich das so behandelte Glycerin in alcohol absolutus auflöst. Man erhält dann erst ein weisses nebelhaftes Präcipitat, das ich anfangs für Glycogen hielt, aber als solches nicht mit irgend welcher Gewissheit erkennen konnte [1]). Nach einiger Zeit fangen die schönsten Zuckerkristalle an sich auf dem Boden zu zeigen, mit Galle und Schwefelsäure im Ueberflusse eine schöne purpurrothe Farbe geben, welche Reaction mit dem Zucker haltenden Glycerin nicht gelingt ebenso wenig wie mit dem Glycerin, das dem constanten Strome ausgesetzt war. Diese Zuckerkristallen reagiren auch ohne Glycerin in *der Kälte* auf die Kali-Kupferprobe, wenn sie nicht in zu geringer Menge dabei verwendet werden. (Vergleiche hiermit das, was ich oben in einer Anmerkung über die Reaction des Traubenzuckers in der Kälte gesagt habe).

---

1) Ich glaube vielmehr, dass das Präcipitat Glycerinsaurer Kalk ist, wofür die Gründe oben angeführt sind (Conf. dem folgenden Aufsatz).

Die Gährungsprobe habe ich noch nicht mit diesen Kristallen ausgeführt; auch habe ich bis jetzt noch nicht erforscht, welche anderen Substanzen neben Zucker durch Einwirkung von Salpetersäure auf Glycerin entstehen. Der Gegenstand erfordert eine noch viel genauere Untersuchung.

II.

Die Entstehung des Glycogens und Zuckers aus Glycerin in dem Thierkörper.

Um zu untersuchen, ob das Glycerin in dem Thierkörper in Zucker übergeht oder nicht, habe ich folgende Versuche gemacht.

Erster Versuch.

Ein Hund von ungefähr 5—6 Kilo, wurde einen ganzen Tag gut mit Fleisch und Leber gefüttert. Darauf bekam er vier Tage lang weder feste Nahrungsmittel noch Wasser. Am fünften Tage erhielt er eine halbe Unce (Medicinalgewicht) Glycerin mit ungefähr vier Uncen Wasser, das er in ungefähr zwei Stunden wiewohl mit deutlichem Widerwillen trank. Am sechsten Tage gab ich ihm ungefähr sechs Drachmen Glycerin mit vielem Wasser. Drei Stunden später wurde er getödtet, indem die Blutgefässe am Halse geöffnet wurden.

Die Leber wurde unmittelbar nach dem Tode herausgenommen, und nachdem die stark gefüllte Gallenblase entfernt war, fein zertheilt, in kochendes Wasser gethan und gekocht. Darauf wurde das Decoct warm filtrirt, und das Filtrat zum Theile mit Alkohol, zum Theile mit acidum aceticum glaciale behandelt. In beiden Fälle wurde ein so reichliches Präcipitat erhalten, als ich es je gesehen habe bei Thieren, welche bekannt sind, grosse Mengen Glycogen in der Leber zu besitzen. Ich kann versichern, dass

die Menge relativ mehr als die Hälfte übertraf, und dass dieses Präcipitat alle deutlichen Charaktern von Glycogen darbot. Mit jodiumtinctur behandelt zeigte es alsbald die weinrothe Farbe, wurde durch Einwirkung von Speichel und Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure bald in Zucker übergeführt, sodass nicht der geringste Zweifel über die Identität des erhaltenen Präparates mit Glycogen bestehen konnte.

Das obenerwähnte Leberdecoct reducirte ebensowenig wie das daraus erhaltene Filtrat die Kupferkaliprobeflüssigkeit am ersten Tage, wohl aber nachdem es einen Tag lang gestanden hatte, wie man dies auch öfter bei anderen glycogenreichen Lebern sieht, wenn sie gleich nach dem Tode keinen Zucker enthalten oder wenn man den Zuckergehalt durch wiederholtes Ausspülen entfernt hat.

Dass das Glycerin nicht im Magen und Darmkanal in Glycogen übergeht, sondern dass dies erst in der Leber geschieht, dafür scheinen einestheils der grosse Glycogengehalt der Leber und anderntheils die Resultate der Leichenöffnung, namentlich die Untersuchung des Darminhaltes zu sprechen. Ich werde letztere hier kurz mittheilen.

Magen: stark contrahirt, sehr verkleinert, enthält ein wenig wässerigen Schleim von neutraler Reaction. Mit der Zuckerprobeflüssigkeit erhält man keine Reduction. Weder hier noch im Darmkanal war irgend eine Spur von Glycogen oder Zucker anzutreffen. Im *duodenum*, *jejunum* und *ileum* ist viel Schleim und hie und da etwas Galle enthalten; überall neutrale Reaction.

Mit Ausnahme des unteren Theiles des Darmkanals, waren nirgends Faeces vorhanden. Der Urin reagirte sauer und enthielt keinen Zucker.

Das zur Untersuchung bestimmte Blut wurde zufällig mit anderen Stoffen vermischt, sodass ich es nicht auf Zucker oder Glycogen untersuchen konnte.

Zweiter Versuch.

Ein Hund von 4 Kilo, liess ich acht Tage hintereinander Hunger leiden, sodass er weder feste Nahrung noch Wasser erhielt. Nach Verlauf dieser Zeit, während welcher er ungefähr 10% seines Gewichtes verloren hatte, wurden ihm ungefähr 9 Drachmen Glycerin, mit derselben Menge Wasser gemischt, gereicht. Die grösste Hälfte nahm er freiwillig zu sich, die andere Hälfte weigerte er hartnäckig. Sie musste eingegossen werden, warauf er beklemmt zu werden schien. Nach drei Stunden, als ich ihn tödten wollte, fand ich ihn schon todt und steif.

Die Bauchhöhle wurde alsbald eröffnet und die Leber, welche scheinbar wenig von ihrer natürlichen Wärme eingebüsst hatte, herausgenommen. Nachdem die stark gefüllte Gallenblase entfernt worden war, wurde die Leber in kochendes Wasser gethan, einige Minuten darin gekocht, dann wieder herausgenommen, fein zertheilt und von neuem in siedendem Wasser gekocht.

Das sehr trübe Wasser des Decoctes der ganzen Leber sowie das zweite der zertheilten Leber wurde warm filtrirt; ersteres enthielt eine geringe Menge Glycogen, das zweite dagegen viel mehr, wiewohl bei weitem nicht so viel als das entsprechende Decoct in dem vorigen Versuche.

Zucker konnte in keinem der beiden Decocte nachgewiesen werden; am folgenden Tage aber war er darin vorhanden, sowie in der auf dem Filtrum zurückgebliebenen Leber.

Die Todesursache des Hundes muss in der stark irritirenden Wirkung der auf einmal gegebenen grossen Dosis Glycerin gesucht werden; denn wie der erste Versuch lehrt, wurde Glycerin mit vielem Wasser gemischt, in nicht zu grosser Dosis dargereicht, gut vertragen.

Zum Beweise davon sei noch angeführt, dass die Magenschleimhaut dieses Hundes, sowie eines anderen, dem ich

auch zu viel Glycerin gegeben, die deutlichsten Spuren von Irritation darboten.

Der Magen war mit einer dunkelen Flüssigkeit gefüllt, in der viel Schleim und etwas schwarzes Blut enthalten war. Weder Zucker noch Glycogen war in derselben nachzuweisen. Mit Zucker und Schwefelsäure behandelt, wurde keine deutliche Gallenreaction erhalten. Die Schleimhaut des Magens war injicirt, und hie und da mit rothen Flecken versehen; Reaction des Magens neutral. In dem *duodenum*, *jujunum* und *ileum* war eine ziemlich grosse Menge Schleim enthalten, in beiden letzteren mit etwas Galle vermischt.

Von dem *coecum* an bis an den *anus* waren noch weiche Faeces vorhanden.

Ich habe die vollkommene Gewissheit erhalten, dass das Thier in den 8 Hungertagen durchans keine Nahrung bekommen hatte; nur hatte er an einem Stückchen einer Tischpote, an dem er befestigt war, genagt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in den beiden obenstehenden Versuchen Glycogen aus Glycerin gebildet worden ist, da gewöhnlich nach dem Fasten während so vieler Tage durchaus kein Glycogen in der Leber gefunden wird.

Dass die Menge des Glycogens in dem zweiten Versuche so gering in Verhältniss zu dem ersten gefunden wurde, schreibe ich daran zu, dass 1°) das Thier krank wurde und bald darauf starb in Folge der zu grossen Menge Glycerin, welche er auf einmal genommen hat; hierdurch war die Zeit für die Glycogenbildung sehr beschränkt (das Thier war gewiss schon einige Zeit todt, als wir es aufsuchten) und die Bildung selbst wahrscheinlich gehemmt; 2°) das Glycerin nur kurz vor dem Tode und nicht auch schon früher, wie in dem ersten Versuche, gereicht wurde.

Uebrigens habe ich mich aufs gewisseste überzeugt,

dass bei Hunden, welche drei bis vier Tage gefastet haben, noch geringe Spuren Glycogen gefunden werden [1]). Zum Beweise dafür folge hier folgender Versuch.

Dritter Versuch.

Ein Hund von $8\frac{1}{2}$ Kilo erhielt während 4mal 24 Stunden durchaus keine Nahrung, keine feste und keine flüssige. Nach dem Verlaufe dieser Zeit wog er gut $7\frac{1}{2}$ Kilo. Er wurde nun gehängt.

Gleich nach dem Tode wurde die Leber fein zertheilt und gekocht, das Decoct heiss filtrirt, das Filtrat mit acidum aceticum glaciale behandelt, worauf beinahe kein Präcipitat entstand; mit alcohol absolutus wurde dagegen ein sehr geringes Präcipitat erhalten. Bei näherer Untersuchung wurde es aber klar, dass noch eine geringe Menge Glycogen vorhanden war; Zucker konnte nicht am ersten, wohl am folgenden Tage nachgewiesen werden.

Die Leber war sehr blutgefüllt; die Gallenblase enthielt nur wenig Galle.

Der Magen war leer und reagirte noch ein wenig sauer.

Im *Duodenuus* war eine schleimige gallichte Masse enthalten von alkalischer Reaction.

Unterhalb der Einmündung des *ductus choledochus* und *pancreaticus* war der Darmkanal mit wässeriger Galle und Schleim gefüllt bis ungefähr auf die Hälfte des *ileum.*

Der untere Theil des Rectums enthielt Facus.

Die ferneren noch zu beschreibenden Versuchen sind an sehr jungen einige Wochen alten Hunden gemacht. Am ersten Tage, als ich diese junge Thiere erhielt, bekamen sie eine grosse Menge Milch, und darauf wurden sie für die Versuche verbraucht. Es waren deren vier; drei wurden für den Glycerinversuch verwendet, der vierte

---

1) Bei älteren, nicht bei sehr jungen.

diente für einen anderen Versuch, den ich vielleicht später einmal beschreiben werde.

Die drei Hunde werde ich mit A, B und C bezeichnen. Sie wogen ein Jeder ungefähr 0,5 Kilo.

Vierter Versuch.

Nachdem das Hündchen A ungefähr 24 Stunden gefastet hatte, erhielt es Milch mit einer relativ grossen Menge Glycerin. Das Thier wurde darauf sehr beklemmt, erbrach zu wiederholten Malen und starb 5 Stunden später.

Die Leber wurde gleich nach dem Tode aus dem Körper entfernt und auf Glycogen und Zucker untersucht.

Das Filtrat des Decoctes gab mit acid. acetic. glaciale kein Präcipitat, wohl aber mit Alkohol. Das mit Alkohol erhaltene Präcipitat war wiederum ganz in Essigsäure löslich. Es war mithin kein Glycogen vorhanden; während die Zuckerreaction mit der oben erwähnten Kalikupferprobe deutlich war.

Der *Magen* war in einem stark irritirten Zustande, mit wässeriger Masse gefüllt, in welcher kleine Stückchen geronnener Milch. Diesen Inhalt habe ich nicht auf Glycogen wohl aber auf Zucker untersucht, der ein sehr reiches Präcipitat lieferte, das ich auf Rechnung der Milch schreiben zu müssen glaube. Die Magenwände reagirten sauer.

In dem oberen Theile des Darmes wurde Schleim mit Galle vermischt gefunden; in der Nähe des Coecums eine unbedeutende Menge grüner Faeces, die einzigen im ganzen Darmkanale vorhandenen.

Fünfter Versuch.

Nachdem das Hündchen B 24 Stunden lang gehungert hatte, bekam es innerhalb sechs Stunden 3 mal Wasser mit etwas Glycerin.

Damit das Thier diese Mischung besser nehmen sollte, wurde eine kleine Menge Milch hinzugefügt, sodass das

Thier an dem Tage ungefähr 8 grm. Milch erhielt. Am folgenden Tage trank das Thier dieselbe Menge Wasser mit Glycerin und zwar ohne Hinzufügung von Milch.

Nachdem das Hündchen drei Mal keine andere Nahrung als die erwähnte erhalten, goss ich ihm ungefähr eine halbe Unce in kleinen Mengen in die Mundhöhle. Das Thier erbrach aber das Glycerin wiederum zum grössten Theile.

Drei Stunden später wurde es getödtet. Die Leber war sehr blass, anämisch; die Gallenblase gefüllt.

Das frische und heiss filtrirte Leberdecoct reagirte stark auf die Kali-Kupferprobe und gab ein bedeutendes Präcipitat mit Alkohol. Dieses Präcipitat wurde zum grossen Theile von acid. acet. glaciale *nicht* gelöst, und mit tinct. jodii weinroth gefärbt.

Am folgenden Tage gaben die Leberresten sowie das Filtrat bedeutende Zuckerreaction.

Der Mageninhalt reagirte schwach sauer, der dünne Darm neutral; letzterer war mit Galle und Schleim gefüllt.

Sechster Versuch.

Nachdem das Hündchen C 24 Stunden lang ohne Nahrung gewesen war, nnd drei Tage hintereinander eine unzureichende Menge Milch erhalten hatte, dann einen Tag lang nur Wasser und darauf Tage lang gar nichts bekommen, erhielt es am zehnten Tage 11 Uhr Vormittags 2 dr. Glycerin mit ungefähr zwei Uncen Wasser.

Zwei Stunden später wurde das Thier getödtet, indem die Blutgefässe am Halse geöffnet wurden.

Alle Organen sehr anämisch, blass, namentlich die Leber und die Nieren; die Milz aber war etwas entfärbt.

Die Leber enthielt Glycogen, doch in sehr geringer Menge. Zuckerreaction am ersten Tage nicht vorhanden. Am folgenden Tage hatte ich keine Gelegenheit weiter zu untersuchen.

Es versteht sich von selbst, dass die Resultaten der oben beschriebenen Versuchen an jungen Thieren keineswegs in jeder Hinsücht mit denen an älteren erhaltenen verglichen werden können, während sie Resultate von weniger entscheidender Art liefern. Wenn man dies berücksichtigt, so findet man übrigens im Allgemeinen doch wohl einige Analogie zwischen den drei erst beschriebenen Versuchen mit ältern Hunden und den drei letztgenannten mit jüngern. So kann man ganz passend

Versuch ein und fünf
„ drei „ vier
„ zwei „ sechs neben einander stellen.

In dem ersten und fünften Versuche erhielten die Thiere nicht nur kurz vor dem Tode, sondern schon lange vorher Glycerin. In dem ersten Versuche mit einem erwachsenen Hunde 24 Stunden, in dem fünften mit dem jungen Thierchen 48 und 24 Stunden vorher.

In beiden Fällen war das Vorhandensein von Glycogen, das aus Glycerin entstanden war, überzeugeud darzuthun, und wohl am meisten in dem ersten Versuche bei den erwachsenen Hunde, in welchem Falle die Menge so ausserordentlich gross war.

Das kurz vor dem Tode eingeführte Glycerin mag in dem ersten Versuche nicht ohne Einfluss gewesen sein, nicht aber, oder in höchst unbedeutendem Grade, im fünften Versuche, in dem das Glycerin erbrochen wurde.

Der dritte und vierte Versuch haben einige Uebereinstimmung mit einander, weil wir in beiden Gelegenheit hatten den Zucker- und Glycogengehalt der Leber, nachdem die Thiere nicht allzulange gehungert hatten, kennen zu lernen, ohne dass das Glycerin einen Einflus darauf üben konnte.

---

1) Glycerin mit Wasser wird von den jungen Thieren alsbald sehr ungern genommen und geweigert, mögen sie auch noch so hungrig sein.

Im dritten Versuche ist kein Glycerin gegeben worden, in dem vierten wurde das mit Milch vermischte Glycerin zum grossen Theile erbrochen und verursachte so den Tod des Thieres.

In der Leber beider Hunden war etwas Zucker enthalten, und beim erwachsenen Hunde, der vier Tage lang gehungert hatte auch etwas Glycogen, durchaus keine Spuren in dem jungen Hündchen, das nur vier und zwanzig Stunden ohne Nahrung gewesen war. Es wird nicht leicht zu entscheiden sein, ob nur die junge Lebzeit des Thieres oder auch der krankhafte Zustand, in dem sich das Thier während der fünf letzten Stunden seines Lebens befand, als das ursächliche Moment hierfür zu betrachten ist. Es kommt mir sehr wahrscheinlich vor, dass die grosse Menge Fett, welche man bei erwachsenen Hunden auch nach dem Hungern in dem Mesenterium antrifft, es veranlassen kann, dass noch verschiedene Tage beim Hungern (in unserem Falle am vierten Tage) Zucker und Glycogen in der Leber angetroffen wird [1]).

Auch zwischen dem zweiten und sechsten Versuche besteht einige Analogie. In beiden Versuchen haben die Thiere kurz vor dem Tode, nachdem sie lange Zeit gefastet hatten, Glycerin erhalten. Beim ältern Hunde erfolgte alsbald ein tödtlicher Ausgang.

Bei beiden wurde eine sehr geringe Menge Glycogen angetroffen, während am ersten Tage keine Zuckerreaction aufzufinden war.

Wenn wir alles zusammenfassen, so sehen wir, dass Glycogen und Zucker aus Glycerin in der Leber entsteht, dass dies viel weniger unmittelbar als wohl nach einiger Zeit geschieht, wie in dem ersten und fünften Versuche, während namentlich der erste sehr entscheidend ist.

---

1) Ich hoffe später Gelegenheit zu finden, hierüber näher zu handeln.

Dieser Gegenstand ist hiermit keineswegs erschöpft, sondern bleibt noch für viele und mehr ausgedehnte Untersuchungen geeignet, und ich fühle es sehr wohl, dass mein Aufsatz durchaus auf keine Vollständigkeit Anspruch machen kann, denn dazu wären Versuche in ausgedehnterem Maasstabe nöthig, während die qualitativen Veränderungen des Glycerins in Glycogen und Zucker von quantitativen Bestimmungen begleitet werden müssten. —Ich glaube aber, durch die Hypothese von Lehmann angeregt, die Sache so weit geführt zu haben, dass diese Hypothese, wie ich im Anfange dieses Aufsatzes sagte, zu einer physiologischen Wahrheit erhoben werden kann.

Es ist sehr wohl möglich, dass es neben dem Glycerin noch andere Quellen für die Glycogen- und Zuckerbildung in der Leber giebt, ja es ist sogar wahrscheinlich [1]); gewiss aber ist es, dass das Glycerin eine hauptsächliche, wenn nicht die hauptsächlichste Quelle ist.

---

1) Lehmann, sagt Folgendes über die Quellen des Zuckers (l. c. S. 142). »*Zwei Quellen* des *Zuckers* liegen im Organismus ziemlich »am Tage: Speichel, pancreatischer Saft und Darmsaft verwandeln »das Stärkmehl der Nahrungsmittel in Zucker. Die andere Quelle »des Zuckers ist in der Leber zu suchen, und hier wird derselbe »entweder aus Glycerin der neutralen Fette oder aus eiweissar- »tigen Stoffen, ja vielleicht aus beiden erzeugt. Der Möglichkeit »einer Entstehung des Zuckers in der Leber aus dem darin frei »werdenden Glycerin ist bereits oben S. 135 Erwähnung gethan »worden. Da aber in der Leber viel Albuminate zu Grunde gehen, »(neben einem Theile des Albumins verschwindet das mit dem Blute »eingeführte Fibrin gänzlich) und zwar stickstoffreiche Materien aus »diesen abgespalten werden, so gewinnt (namentlich auf Grund »quantitativer Bestimmungen) die Ansicht einige Wahrscheinlich- »keit, dass das *stickstofflose Spaltungsproduct der Albuminate zur Bil- »dung des Zuckers Veranlassung gebe.*"

III.

Ueber den Weg und die Weise, worauf Glycerin in die Leber kommt, und über seinen physiologischen Werth bei dem Stoffwechsel, namentlich bei der Gallenbildung.

Die Beantwortung der Frage, wie das Glycerin in die Leber kommt, veranlasst einige nicht ganz unwichtige Betrachtungen. Darum werde ich mich jetzt damit zuerst beschäftigen.

Das Glycerin wird entweder als *Glycerinverbindung* oder als isolirtes von seiner Verbindung *frei gewordenes Glycerin* nach der Leber geführt. In beiden Zuständen muss es nämlich in dem Blute vorhanden sein, im ersten, wenn die Fette nicht verseift sondern neutral [1]), im zweiten aber wenn sie verseift sind.

Man wende nicht ein, dass noch Niemand das Glycerin in freiem Zustande in den thierischen Flüssigkeiten angetroffen hat, denn die Ursache davon liegt wohl hauptsächlich darin, dass man bis jetzt nicht danach gesucht hat, wie Lehmann richtig bemerkt (*Handbuch der physiologischen Chemie*, 1859, S. 134); und weiter darin, dass dessen Vorhandensein selbst bei genauer Untersuchung so schwer zu constatiren ist, und zwar darum, weil nur eine abthuende Reaction bekannt ist, welche aber bei ihrer Anwendung grosse Schwierigkeiten liefert [2]). Es unterliegt

1) Nach Berthelot kann man die thierischen Fette als Glycerinverbindungen betrachten, in welchen drei Atome Wasser des Glycerins durch 3 Atome Fettsäure substituirt werden: z. B. Glycerin $= C^6H^6O^6 = C^6H^5O^3 + 3\ HO$; Oleïn $= C^6H^5O^{33} + 3\ C^{36}H^{86}O^8$; Palmitin $= C^6H^5O^3 + 3\ C^{32}H^{31}O^3$ u. s. w.

2) Es ist hiermit nämlich die Eigenschaft von Glycerin gemeint, um erwärmt mit bisulphas potassae oder wasserfreier Phosphorsäure Akroleïn zu bilden. Diese Reaction ist jedoch nicht leicht auszu-

inzwischen keinem Zweifel, dass das fortwährend im Blute gebildete Glycerin sich über die Blutmassa verbreitet, und mithin nirgends in grosser Menge angetroffen wird, solange es die Leber nicht erreicht und keine Metamorphose erlitten hat oder in eine Verbindung eingetreten ist. Das nicht gefunden werden kann daher nicht zum Beweise dienen, dass es nicht vorhanden ist; man kann im Gegentheile mit der grösstmöglichen Gewissheit annehmen, dass Glycerin in freiem Zustande in grösserer oder geringerer Menge in dem Blute vorhanden sein muss.

Dass beim Stoffwechsel *fortwährend* Glycerin in den Flüssigkeiten gebunden und frei wird, versteht sich von selbst. Bei der Absorption von Fetten, welche in den verschiedenen Körpertheilen *deponirt* sind, wird Glycerin frei; denn diese Fette befinden sich in neutralem Zustande, und es ist nicht wahrscheinlich, dass sie — die nicht wie die in den Darmkanal eingeführten Fette, die Galle als Wegweiserin (sit venia verbo) haben [1]) — auf eine andere Weise als im verseiften Zustande in das Blut aufgenommen werden können. Das Gegentheil findet statt, wenn aus den verseiften Fetten des Blutes neutrale deponirt werden [2]); hier muss Glycerin gebunden werden (siehe weiter unter).

---

führen, wegen der Schwierigkeit, welche die Isolation des Glycerins aus dem Gemische, in dem es sich befindet, darbietet.

1) »Und den pancreatischen Saft, welcher die neutrale Fette in Fettsäuren und Glycerin zerlegt," glaube ich hier (in der deutschen Uebersetzung) hinzufügen zu können. Meine Untersuchungen in der allerletzten Zeit haben mich gelehrt, dass dieze Zerlegung immer statt findet, und dass die Gegenwart von Saüren sie nicht aufhebt, wie man behauptet hat. — Siehe vorläufig meine zweite Abhandlung.

2) Ueber die Weise wie die Fette aus den Geweben in das Blut absorbirt werden, und wie sie umgekehrt aus dem Blute in die Gewebe deponirt werden, scheinen die Meinungen sehr auseinanderzulaufen. Ich habe mich über diesen Gegenstand, der beinahe nicht in den Handbüchern behandelt wird, mit einigen tüchtigen deut-

Dass bei normalem Stoffwechsel fortwährend und überall Fettresorption statt findet, beweist namentlich der grössere Fettgehalt des venösen Blutes als der des arteriellen, wie auch

---

schen Physiologen unterhalten und dabei Gelegenheid gehabt, mich von der Meinungsverschiedenheit zu überzeugen. Der Eine glaubte, dass die Eiweisskörper, in denen stets Fett enthalten ist, den Uebergang der neutralen Fette aus dem Blute in die Gewebe und umgekehrt beförderten; der Andere meinte, dass diese Deposition und Absorption von Fett in sehr fein vertheiltem Zustande ohne andere Hülfsmittel statt finden könne; auch die Meinung, dass weder das Eine noch das Andere ohne Verseifung geschehen könne, wurde geäussert. Wie aus Obigem hervorgeht schliesse ich mich an Diejenigen an, welche letzere Meinung vertheidigen.

Es schienen für die zwei zuerst mitgetheilten Meinungen wohl einige Umstände zu sprechen, nämlich dass man die neutralen Fette in Excreten und Secreten so bald entstehen sieht, z. B. in der Milch, dem Hauttalg, dem Schweiss, dem Schleim (namentlich bei catarrhalen Zuständen) u. s. w.; dass eiweissartige oder wenigstens stickstoffenthaltende Substanzen neben den Fetten angetroffen werden (was namentlich zu Gunsten der erst vermeldeten Meinung spricht). Dem steht aber eine anderer Umstand gegenüber, der die Beweiskraft obengenannter Facta zum grossen Theile, wenn nicht ganz lähmt, nämlich der, dass der Zustand der Ex- und Secreta nicht stets einen Rückschluss auf den des Blutes erlaubt. Man denke nur an die Milch, deren zwei Hauptbestandtheile der Milchzucker und der Käsestoff nicht als solche, wenigstens nicht in grosser Menge in dem Blute angetroffen werden; dasselbe kann man auch über ihre Fette aussagen. Die *Verseifungstheorie* findet nun, wie ich glaube eine grosse Stütze 1°) in dem, was man von der Fettresorption in den Chylusgefässen beobachtet hat (Bidder und Schmidt); 2°) in dem Zustande, in dem das Fett stets in den Lymphgefässen angetroffen wird und 3°) in dem, in welchem das Fett in dem Blute Hungernder sich befindet. Es ist doch 1°. beinahe alles Fett in den Chylusgefässen, wenn die Zufuhr von Galle nach dem Darme abgeschnitten ist, (Gallenfistel mit unterbundenem ductus choledochus) in verseiftem Zustande; 2°. findet man den bei weitem grössten Theil der geringen in der Lymphe vorhandenen Fettmenge stets verseift; und 3°. verschwindet bei Hun-

der Fettgehalt der Lymphgefässe, möge er auch noch so gering sein.

Dass die Fettresorption bei Enthaltung von Nahrung, bei manchen pathologischen, ja! sogar physiologischen Zuständen ausserordentlich vergrössert sein kann — namentlich zum Behufe des Verbrennungsprocesses — braucht wohl kaum erwähnt zu werden; es wird ebensowenig nöthig sein, hier hervorzuheben, dass neutrale Fette, unter manchen Umständen, in grösserer Menge in manchen Körpertheilen oder mehr gleichmässig überall deponirt werden können. — Ich erwähne dies nur, um daran zu erinnern, unter welchen verschiedenen Umständen Glycerin frei und gebunden wird.

Das isolirte Glycerin entsteht aber nicht nur dadurch, dass die in den Thierkörper eingeführten oder in demselben vorhandenen Fette in Fettsäuren und Glycerin getrennt werden, sondern es muss sich auch aus anderen im Körper vorhandenen Bestandtheilen entwickeln können; denn beim Entstehen von Fetten aus Kohlhydraten oder aus Eiweisskörpern muss sich Glycerin neben den Fettsäuren entwickeln; ebenso muss es frei werden, wenn, wie schon erwähnt, aus den im Blute vorhandenen verseiften Fetten neutrale in die Gewebe eingelagert werden, und wenn dabei kein oder kein hinreichendes Glycerin für ihre Neutralisation vorhanden ist. — Man wird leicht einsehen, dass es keine Schwierigkeit hat, diese Entwickelung zu erklären, wenn man bedenkt, wie leicht sich Glycerin ausserhalb des Thierkörpers bildet und zwar aus Zucker, wie dies Pasteur bei der alkoholischen Gährung nachgewiesen hat.

---

gernden das neutrale Fett mehr und mehr aus dem Blute, während es nach dem Gebrauche von Nahrungmitteln, namentlich fettreichen, in so grosser Menge vorhanden ist. Wenn nun das Blut die Fette in neutralem Zustande aus den Geweben aufnehmen könnte, so würde die Zunahme von verseiften Fetten und Abnahme von neutralen nicht so auffallend sein.

Er fand nämlich, dass von dem zur Gährung verwendeten Zucker 3 % in Glycerin übergeht [1]).

Den kürzesten Weg, den das Glycerin, sei es als freies Glycerin oder als Glycerinverbindung, nehmen kann, um zur Leber zu gelangen, ist wohl der vom Darmkanale aus durch die vena porta.

In Betreff der Glycerinverbindung liegt dies deutlich zu Tage. Es ist doch hinreichend bekannt, dass die neutralen Fette, sowohl von den Darm-Capillaren als von den Chylusgefässen aufgenommen werden, wiewohl von letzteren in grösserer Menge. Die Versuche von Laue und Funke beweisen, wie leicht das Fett aus dem Darmkanale in die Leber übergeht; sie fanden nämlich einige Stunden, nachdem Kaninchen mit Fett gefüttert waren, die reichlichste Anhäufung in ihren Lebercellen [2]).

Bei einer Gallenfistel mit unterbundenem *ductus choledochus*, wenn mithin die Galle nicht mehr in den Darmkanal gelangen kann, wird dennoch etwas Fett, wie wenig dies auch sein möge, absorbirt — wie die Versuche von Lenz [3]) und von Bidder und Schmidt [4]) zuerst gelehrt haben; dies wird doch wohl nur in verseiftem Zustande geschehen (siehe obenstehende Note). Hierdurch muss auch etwas *Glycerin frei werden*, das dann unmittelbar durch die vena porta nach der Leber übergeführt werden kann.

Die oben von mir beschriebenen Versuche (namentlich der erste) lehren, wie leicht das freie Glycerin von dem Darmkanale aus absorbirt werden kann.

Der zweitnächste Weg zur Leber für das Glycerin ist wohl durch das Fett angewiesen, das in dem Darm, seinem Anhange, Mesenterium u. s. w. deponirt ist, und in

---

1) *Comptes rendus*, Tome XLVI, p. 857.

2) Otto Funke, *Lehrbuch der Physiologie*, 3te Auflage, 1860, S. 251.

3) Lenz, *De adipis coctione et absorptione.* Dorpati 1850.

4) Bidder und Schmidt, *Die Verdauungssäfte.*

hungerndem Zustande von den Capillaren der vena porta absorbirt werden kann.

Ich glaubte das Factum, dass die Leber von hungernden Thieren Zucker enthält, dem sehr grossen Fettgehalt namentlich des Mesenteriums zuschreiben zu können.

Folgende Beobachtung an Fröschen will ich als einen treffenden Beweis anführen, wie die Glycerinverbindung in der Nähe des Darms zur Zuckerbildung dient. Diese Thiere weisen noch sehr lange in ihrer Gefangenschaft während des Winters Zucker in ihrer Leber auf. Endlich aber kommt eine Zeit, in der kein Zucker mehr in der Leber angetroffen wird, und dies geschieht, wenn die sogenannten Fettkörper oder Fettanhänge, welche in der Bauchhöhle vorhanden sind zum grossen Theile verschwunden sind, wenn beinahe alles Fett aus denselben absorbirt ist.

Wenn man in Erwägung zieht, dass das Glycerin, welches in den Darmkanal eingeführt ist, einige Zeit braucht, ehe es in der Leber in Glycogen übergeführt ist, so ist es nicht wohl denkbar, dass seine Metamorphose in der vena porta anfängt.

Eine andere Frage aber ist es, ob das freie Glycerin, welches in andern von der Leber mehr entfernten Blutgefässen vorkommt, unverändert in die Leber gelangt, oder ob es schon früher ganz oder theilweise im Blute zersetzt wird. — Ich vermuthe, dass letzteres wohl statt findet; um aber die Wahrheit so gut wie möglich zu erforschen, gedenke ich baldigst Einspritzungen von Glycerin in die vena jugularis bei Hunden zu machen.

Dass das Glycerin als Glycerinverbindung lange Zeit in der Leber verweilen kann, ohne dass Zucker daraus gebildet wird, beweisen die fetten Leber der Fische und so vieler anderen Thiere, deren Stoffwechsel träge ist; ferner die Fettleber in manchen pathologischen Zuständen, in denen der Stoffwechsel gestört ist, oder in denen die thierische Wärme zum grossen Theile und lange Zeit durch

fremde in den Körper eingeführte Stoffe erhalten wird, wie bei Säufern, bei denen auch in anderen Körpertheilen so viel Fett deponirt wird, während die Veränderung von Glycerin in Zucker und die Verbrennung der Fettsäuren in viel geringerem Maasse bei ihnen erfordert wird.

Dass die Gegenwart von Fett in der Leber nicht die einzige Bedingung für die Glycogenbildung ist, folgt daraus, dass so viel Fett in der Leber augehäuft sein kann, ohne dass gleich Glycogen daraus gebildet wird. Dazu muss noch einer anderer Bedingung genügt werden, nämlich dieser, dass das Fett im Glycerin und Fettsäure gespalten werden kann. — Die Gelegenheit dazu ist namentlich durch die Gallenbildung gegeben. Diese letztere aber, wiewohl sie von dem Fette abhängt, erfordert wiederum die Gegenwart von Eiweisskörpern, weil sie zugleich mit den daraus abgeleiteten Stoffen, Glycin und Taurin, vorkommt. Es ist hieraus ersichtlich, dass die Glycogen- (und Gallen-) Bildung einmal durch das Einführen von Fett, ein anderes Mal durch das von Eiweisskörpern in die Leber befördert werden kann, jenachdem das Bedürfniss an einem dieser Stoffe in der Leber ist.

Es lässt sich hieraus erklären, dass man hungernden Thieren Fett geben kann, ohne dass Glycogen gebildet wird, dass dies aber geschieht, sowie man sie Eiweisskörper z. B. Fleisch fressen lässt, ein Versuch, den wie ich glaube, Bernard gemacht hat, und der zu unrichtigen Schlüssen Veranlassung geben kann [1]). Was doch nützt es einem ausgehungerten Hunde Fett zu geben, wenn dieses Fett wegen des Zustandes des Darmkanals nicht absorbirt und nach der Leber geführt werden kann, oder wenn es wirklich dahin gerathen nicht in Glycerin und Fettsäure

---

1) Am Orte, wo ich dies niederschreibe (Steeg in Gelderland), habe ich Bernard's Werke nicht zu meiner Verfügung, und kann daher das Nähere darüber nicht nachsehen.

gespalten werden kann? Während Fleisch unter denselben Umständen das Absorptionsvermögen im Darmkanale verbessert und die Bedingung zur Entwickelung von Gallensäure und Glycogen aus dem in dem Fleische oder noch in der Leber vorhandenen Fette mitbringt.

Es braucht nach Allem, was bis jetzt auseinandergesezt wurde, wohl nicht näher bewiesen zu werden, dass das isolirte Glycerin vermag, was neutrale Fette nicht zu leisten im Stande sind, nämlich die Bildung von Glycogen [1]).

Die Beobachtung von Kölliker beweist, wie das nicht verbrauchte Fett sich in der Leber anhäufen kann [2]). Er fand nämlich eine constante Anhäufung von Fett in der Leber von jungen säugenden Thieren, und nennt diesen Zustand „physiologische Fettleber." Kölliker betrachtet diese Anhäufung als eine Vorrathskammer einestheils für die Wärmeproduction anderntheils für Fettbildung. Diese Betrachtung ist nach meiner Meinung in mancher Hinsicht richtig, namentlich in Beziehung zur

---

1) Ich habe mich später (nachdem dieser Aufsatz in Holländischer Sprache herausgegeben war) durch Versuche überzeugt, dass Fettnahrung allein ohne Eiweisskörper im Stande ist, eine starke Zuckerbildung in der Leber zu unterhalten.

Obschon ich dieses mit deutlichen, sogar gross gedruckten, Worten am Schlusse meiner zweiten Mittheilung (die weiter unten folgt) angezeigt, und obgleich der Herr Heynsius, wie er gesteht, damit bekannt war, hat er dennoch gemeint, ein kleines Spiegelfechten gegen mich, wegen der hier mitgetheilten Betrachtungen über die Resultate des Bernard'schen Versuches, führen zu müssen. Die erwähnten Versuche werde ich sehr bald publiciren, und ich zweifle nicht daran, dass der Herr Heynsius dann sein Schwert ruhig wieder in die Scheide stecken wird (vergleiche Nederlandsch Tijdschrift voor geneeskunde 1861, bladz. 160 en 161).

2) Kölliker, *Bemerkungen über die Resorption des Fettes. Verhandl. der med. phys. Ges. zu Würzburg*, B. VII, 1860, S. 174 (S. auch dieses Archiv-Jahrgang I, S. 100. Dr. W. B.).

Wärmebildung, ich glaube aber, dass man sich nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft richtiger ausdrückt, wenn man diese Fettanhäufung in der Leber als eine Vorrathskammer zum Behufe der *Zucker-*, *Gallen-* und *Cellenbildung* (Bildung von Blutkörperchen) betrachtet.

So sehr ich auch davon überzeugt bin, dass das in die Leber gelangte Fett in Beziehung steht zu diesen drei Bildungen, ja sogar eine Bedingung dafür enthält, so werde ich hier die Blutkörperchen als nicht zu meinem Gegenstande gehörig nicht näher besprechen, sondern noch eine Bemerkung über das Verhalten von Fettsäuren und Zucker zu der Galle machen.

Wir ersehen aus dem Erwähnten, dass Glycerin, Kohlhydrate und Zucker in Beziehung zu einander stehen können. Wir wissen doch, dass aus Glycerin, Glycogen und Zucker, und aus Zucker Glycerin (Pasteur) gebildet wird.

Da die Entstehung von Fettsäuren abhängig ist, oder wenigstens unter gewissen Umständen sein kann, von den Kohlhydraten und dem Zucker, so kann man behaupten: dass die Glycerin-, Glycogen-, Zucker- und Fettsäurebildung *innerhalb gewisser Grenzen* [1]) von einander abhängig sein können. Während aber diese Stoffe zu einander in Beziehung stehen, existirt auch eine Beziehung zwischen ihnen und der Galle. Zum Beweise hierfür diene:

1°. dass sowohl die Gallensäure als das Glycogen aus den Bestandtheilen des Fettes gebildet werden.

2°. dass die Bildung beider Stoffe bei dem Embryo gleichzeitig anfängt, dass man nämlich keine Galle in der Leber antrifft, solange sie noch kein Zucker oder Glycogen enthält.

---

1) Ich sage *innerhalb gewisser Grenzen*, da es ziemlich gewiss ist, dass die Glycerinverbindungen (neutrale Fette) aus Eiweisskörpern gebildet werden können, und da es wahrscheinlich ist, dass letztere auch an der Zuckerbildung Antheil nehmen S. oben und Lehmann, t. a. p. S. 142.

3°. dass die Cholsäure, der Hauptbestandtheil der Galle aus einem mehr atomistischen Radical zusammengestellt zu sein scheint, indem man sie von einer Fettsäure und einem Kohlhydrate herleitet; ein Umstand auf den namentlich Lehmann aufmerksam gemacht hat [1]).

Da die Cholsäure nur als gepaarte Säure in Verbindung mit den Stickstoff-haltenden Körpern Glycin und Taurin in der Galle vorkommt, so ist es klar, was auch schon oben auseinandergesetzt ist, dass neben der Glycerinverbindung Stickstoff-haltende Stoffe für die Gallenbildung nothwendig sind. — Die Behauptung von Kühne, dass bei Unterbindung des *ductus choledochus*, wodurch Icterus entsteht, kein Glycin in der Leber gebildet werde [2]), kommt mir nicht sehr wahrscheinlich vor.

Zum Schlusse noch ein Wort über die therapeutische Anwendung, welche man in neuerer Zeit von dem Glycerin gemacht hat, als einem *Mittel, um die Ernährung zu verbessern.* Diese Anwendung, wenn sie anders ihren Zweck erreicht, wird gewiss dazu beitragen, um den physiologischen Werth des Glycerins bei dem Stoffwechsel auf eine treffende Weise zu bestätigen.

Es ist namentlich der englische Arzt Lauder Lindsay, der den Nutzen des Glycerins für den Stoffwechsel sehr hoch preist; er hat hierüber Versuche an Thieren gemacht und das Arzneimittel nicht nur an Andern, sondern auch an sich selbst erprobt, und hierüber verschiedene

---

1) Obschon die chemische Constitution der Cholsäure noch nicht hinreichend untersucht ist, wie die Chemiker selbst gestehen, und obschon man noch nichts Bestimmtes über ihre theoretische Zusammensetzung sagen kann, so spricht doch viel für die Behauptung Lehmann's, dass ihr eine Fettsäure und ein Kohlhydrat zu Grunde liegt (l. c. S 69).

2) Kühne, Beitrag zur Lehre vom Icterus. *Archiv für pathologische Anatomie*, B. 14, S. 310.

Aufsätze veröffentlicht (*Edinb. med. Journal*, 1856, Jun. Sept., 1857 April). Er stellt das Glycerin in Bezug auf seinen therapeutischen Nutzen mit dem Leberthrane gleich. Auch noch andere englische Aerzte (Browne, Stirling und Deighton) behaupten, von der Auswendung des Glycerins Nutzen gehabt zu haben, bei Tuberkulose, Struma u. s. w. Lauder Lindsay [1]) theilt uns mit, dass sein Körpergewicht um zwei Pfund zugenommen hat, nachdem er einige Zeit lang zwei Kaffeelöffelchen Glycerin täglich genommen hatte, und dass sein Aussehen dabei besser wurde, während er sich später wiederum weniger wohl fühlte, als er mit dem Gebrauche aufhörte.

Diese günstige Wirkung lässt sich nach meiner Meinung durch die leichte Weise erklären, auf welche das Glycerin sich zu der Leber begiebt, um da als Vorrath für Nahrung und Verbrennung deponirt zu werden, während es daneben die Function der Leber erhöht, welche Function so wichtig für den ganzen Stoffwechsel ist. — Es ist sehr gut möglich, dass die ausgezeichnete Wirkung des Leberthranes auch auf diese Weise erklärt werden muss; um somehr, da dieses Fett, wie wir wissen, besser und länger von dem Darmkanale absorbirt wird, als irgend ein anderes; vielleicht liegt die Ursache davon darin, *dass das Fett der Leber des einen Thieres sehr leicht nach der Leber eines andren geht, und da wirksam ist.*

(Dieser Aufsatz erschien ursprünglich in Holländischer Sprache, in *Nederlandsch Tijdschrift* voor geneeskunde, August 1860, pag. 481).

---

1) Julius Clarus, *Handbuch der speciellen Arzneimittellehre*, 3te Aufl. 1860, S. 73.

Weitere Untersuchungen über die Bildung von Zucker aus Glycerin in dem Thierkörper;

von

I. VAN DEEN.

Nach meiner ersten Mittheilung über die Bildung von Zucker aus Glycerin in dem Thierkörper, habe ich mich wiederum mit diesem Gegenstande beschäftigt und Versuche angestellt, welche die Veränderung von Glycerin in Glycogen und Zucker innerhalb der Leber auf noch deutlichere und unwiderlegbarere Weise darthun, als die früher mitgetheilten.

Ehe ich diese Versuche hier mittheile, komme ich auf einige mehr untergeordnete Punkte zurück, die, wie weitere Untersuchungen und Beobachtungen mich gelehrt haben, entweder eine genauere Auseinandersetzung erfordern, oder vollständiger behandelt werden müssen.

1°.) In meiner vorigen Abhandlung sagte ich, dass der Uebergang von Glycerin in Zucker in einem Gemische von Glycerin und Wasser, das dem constanten Strome ausgesetzt ist, erst dann durch die Zuckerprobeflüssigkeit nachgewiesen werden könne, wenn die Flüssigkeit anfängt sauer zu reagiren.

Ich habe jetzt gefunden, dass der Zucker schon nachgewiesen werden kann, ehe die saure Reaction auftritt,

auch im Falle, dass der constante Strom nur wenige Stunden seine Wirkung auf die Glycerinlösung ausgeübt hat.

2°.) Ich behauptete ferner, dass das acidum oxalicum bei der Gegenwart von Zucker die Reduction der Kupferprobeflüssigkeit verhindere, dass es aber unschädlich sei, sobald auch Glycerin neben dem Zucker vorhanden ist.

Genauere Untersuchungen haben mich gelehrt, dass dies geschieht, wenn nicht genug Kali causticum [1]) in die Flüssigkeit gethan ist, so dass sie durch die Oxalsäure sauer reagirt; dass aber die Reduction der Kupferprobeflüssigkeit durch die Oxalsäure nicht verhindert wird, sobald genug Kalilauge zur Flüssigkeit gethan wurde, so dass ihre Reaction alkalisch war. Die Sache verhält sich demnach einfach so, dass die Reduction nicht statt findet, sobald die Flüssigkeit nicht alkalisch ist.

Dasselbe gilt für die Milchsäure, die auch durch ihre Gegenwart die Reduction der Kupferprobeflüssigkeit verhindern kann, wenn sie in so grosser Menge vorhanden ist, dass die zu untersuchende Flüssigkeit dadurch sauer reagirt, und mithin nicht genug Kali hinzugefügt wurde. Wenn dies aber geschieht, und die Flüssigkeit demzufolge alkalisch reagirt, so ist die Gegenwart von Milchsäure nicht störend für die Reduction.

Glycerin an und für sich kann den störenden Einfluss der Oxalsaüre, Milchsäure und anderer Säuren nicht aufheben, wenn sie eine saure Reaction der Flüssigkeit verursachen. Darum wird auch die Zuckerreaction in Glycerin, das dem constanten Strome ausgesetzt war, nicht auftreten, wenn das Gemisch sauer reagirt, und nicht *genug Kali hinzugethan wurde.*

---

1) Ich will hier daran erinnern, dass ich bei der qualitativen Untersuchung, wie Lehmann, einfach Kali causticum zur kalten Flüssigkeit hinzufüge und darauf eine sehr verdünnte Lösung von schwefelsaurem Kupfer.

3°.) Die Bildung von Zuckerkristallen aus Glycerin und Wasser, das dem constanten Strome ausgesetzt war, die früher so viele Schwierigkeiten bot, ist mir später besser gelungen, wenn ich den constanten Strom sehr lange auf die Flüssigkeit einwirken, die Flüssigkeit darauf verdampfen und das Residuum einige Wochen lang mit Alcohol absolutus in einer Flasche stehen liess. — Es entstand dann alsbald einige Trübung, und nach einiger Zeit erschienen sehr deutliche Zuckerkristallen auf dem Boden der Flasche, aber nicht von solcher Grösse und in solcher Menge wie diejenigen, welche ich bei der Behandlung von Glycerin mit Salpetersäure erhalte.

4°.) In Bezug auf die Entstehung von Zucker aus Glycerin durch Einwirkung von Salpetersäure auf dasselbe, habe ich noch weiter Folgendes beobachtet.

a) Wenn ich drei Theile Glycerin mit einem Th. Salpetersäure nach der früheren Angabe vermischte (z. B. 6 Gr. Glycerin und 2 Gr. Salpetersäure), und die Mischung in einem Porzellanschälchen über der Spirituslampe verdampfte bis keine braune Gase und Dämpfe mehr entwickelt wurden, und das so behandelte Glycerin erkalten liess und dann Alcohol absolutus hinzufügte, so entstand, wie ich schon früher erwähnte, alsbald eine sehr trübe Masse von gräulich weisser Farbe [1]), und erschienen später schöne grosse Zuckerkristalle in grosser Menge auf dem Boden. — Die trübe Masse mit saurer Reaction liess ich verdampfen, nachdem ich zuvor den Alkohol abgegossen hatte, und da es nicht möglich war alles Glycerin daraus zu entfernen, so trocknete ich eine geringe Menge, um sie unter dem Mikroskope zu untersuchen. Dabei entdeckte ich sehr kleine, feine, prismatische,

---

1) Die Menge dieser grauweissen trüben Substanz war viel grösser als die, welche aus Glycerin erhalten wurde, das mit dem constanten Strom behandelt war.

nadelförmige Kristalle, welche ich für glycerinsauren Kalk halte [1]).

b) Mit den auf dem Boden gebildeten Kristallen habe ich die Gährungsprobe gemacht und ein günstiges Resultat erhalten, da sehr viel Kohlensäure entwickelt wurde [2]).

Ich werde nun die Beschreibung der Versuche folgen lassen.

Erster Versuch.

Am 19ten September erhielt ich einen Hund, welcher an dem Tage mit Brod und Wasser gefüttert wurde. Am folgenden Tage bekam er viel Fleisch mit Wasser. Am Morgen des 21ten Sept. wog er 5050 Gr. Von dem Tage an erhielt er nichts mehr, weder flüssige noch feste Substanz. Am 26ten wurde sein Gewicht auf 4400 Gr. gefunden, nachdem er fünf Tage gefastet hatte; es wurden ihm 10 Gr. Glycerin mit 100 Gr. Regenwasser gereicht, das er begierig zu sich nahm. Am 27ten wog er 4300, und nahm jetzt wieder dieselbe Menge Glycerin mit vielem Wasser. Am 28ten wog er 4150 Gr., er bekam wiederum

1) Da stets etwas Kalk in dem Glycerin gefunden wird, so zweifle ich nicht daran, dass diese Kristalle aus *glycerinsaurem Kalke* zusammengesetzt sind, um so mehr, als diese Kristalle in Alkohol nicht gelöst werden, und — weil, wie ich schon erwähnte, Glycerin mit Salpetersäure behandelt viel mehr Trübung aufweist als mit dem constanten Strome behandeltes Glycerin. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass neben Zucker auch Glycerinsäure in dem mit Salpetersäure behandelten Glycerin gebildet wird, die auch Sokoloff und Debus durch Salpetersäure daraus gebildet sahen. — Milchsaurer Kalk können die Kristalle nicht sein, da in Glycerin, das nach meiner Methode mit Salpetersäure behandelt wird, keine Milchsäure entsteht. Auch salpetersaurer Kalk kann es nicht sein, (wiewohl stets etwas NO^5 in der Masse zurückbleibt) da der salpetersaure Kalk in Alkohol aufgelöst wird.

2) Früher hatte ich den Gährungsversuch mit den auf diese Weise erhaltenen Kristallen nicht angestellt.

10 Gr. Glycerin mit 50 Gr. Wasser. Am 29sten war sein Gewicht 4100; um 9 Uhr Morgens bekam er noch einmal 10 Gr. Glycerin mit 50 Gr. Wasser, sodass er im Ganzen 40 Gr. Glycerin in 4 Tagen verbraucht hatte. Zwei und eine halbe Stunde nach der letzten Gabe urinirte er sauer reagirenden Harn, in dem kein Zucker aufzufinden war.

Am 29sten September um drei Uhr Nachmittags wurde der Hund, der jetzt 4060 Gr. wog (und mithin ungefähr 20 % seines Körpergewichtes eingebüsst hatte) durch das Oeffnen der arteria carotis getödtet.

Die *Leber*, welche sehr klein war, wurde fein zertheilt, gekocht u. s. w. Das Decoct gab ein reichliches Präcipitat mit Alkohol, ein geringeres mit acidum aceticum glaciale im Ueberfluss. Das mit acid. acetic. glaciale erhaltene Präcipitat wurde durch tinctura jodii nicht roth gefärbt.

Die Fehlingsche Probeflüssigkeit gab mit dem Decoct eine Reaction, nicht so wie man sie gewöhnlich von Zucker erhält, sondern als ob Glycogen vorhanden wäre.

Die gekochte Leber liess ich mit etwas Wasser übergossen bis zum folgenden Tage stehen.

Am 30ten September reagirte die über der Leber stehende Flüssigkeit sehr stark auf Zucker. Die Flüssigkeit wurde nun abgegossen, die Leber einige Male abgespült bis die Zuckerreaction verschwunden war, und nun von neuem destillirtes Wasser hinzugefügt.

1 October. Die Zuckerreaction wiederum sehr deutlich vorhanden. Behandlung der Leber wie am vorigen Tage.

2 October. Die Zuckerreaction war viel geringer geworden. Saure Reaction des Leberdecoctes.

3 October. Saure Reaction noch deutlicher und Zuckerreaction verschwunden.

Die Eingeweide verhielten sich am 29sten September, als ich das Thier tödtete, folgendermaassen: Leber wie gesagt sehr klein; Gallenblase sehr gefüllt mit dicker zäher Galle.

Der Magen enthielt nur einen birnförmigen Haarpropfen. — In den dünnen Darm, namentlich das ileum, war viel Galle ergossen. Im rectum waren noch schwarze faeces vorhanden, in welchen einige Trippelphosphatkristalle gefunden wurden; übrigens waren sie aus einer körnigen Masse zusammengesetzt, die deutlich auf Galle reagirte, und in welcher auch sehr viel kleine Cellen angetroffen wurden. Reaction sauer.

Das ziemlich bedeutende Präcipitat, welches das Leberdecoct mit sehr grosser Menge Essigsäure gab, spricht schon hinreichend für das Vorhandensein von Glycogen, wiewohl mit tinctura jodii, — wie sie gewöhnlich angewendet wird — keine weinrothe Farbe erhalten wurde. Bei den zwei folgenden Versuchen, welche die sprechendsten Beweise für die Bildung von Glycogen und Zucker aus Glycerin liefern, werden wir Gelegenheit finden zu zeigen, wie die Reaction von tinct. jodii auf Glycogen durch Bernard's neuere Methode erhalten ist, die ich dann mittheilen werde.

Einen zweiten Beweis für die Gegenwart von Glycogen in der erwähnten Leber ist auch dadurch gegeben, dass der Zucker sich während verschiedener Tage, nachdem die Leber abgespült war, von neuem bildete, bis das Decoct aufing sauer zu reagiren. — Dieser Umstand beweist, dass das Glycogen durch das Kochen nicht ganz aus der Leber entfernt wurde. Bei den folgenden Versuchen fand dasselbe statt.

Zweiter Versuch.

Am 10ten October gab ich einem zum Versuche bestimmten Hunde soviel Fleisch als er fressen wollte.

Am folgenden Morgen gegen 10 Uhr wurde ihm die Nahrung enthalten, und so liess ich ihn 7 Tage lang bis zum 17ten October fasten.

An dem Tage bekam er um 9 Uhr Morgens 4½ Drachm.

(ungefähr 19,5 Gr.) Glycerin mit 5 Unzen Wasser, das er sehr begierig zu sich nahm. Nachmittags gegen 3 Uhr wurde er erhängt.

Der *Magen* sehr klein, reagirt stark sauer, enthält einen zusammengeknäuelten birnförmigen Haarpropfen von der Grösse eines Hühnereies.

Der dünne Darm enthielt viel gallenähnlichen Schleim und reagirte bis zum coecum sauer.

Der dicke Darm enthielt nur wenig faeces von saurer Reaction. Der Urin war auch sauer, sowie auch die Galle.

Die *Leber*, welche Lackmuspapier hoch roth färbte, wurde unmittelbar nach dem Tode des Thieres aus der Bauchhöhle entfernt, fein zertheilt, gekocht und filtrirt. Das Filtrat gab, mit Alkohol und Essigsäure im Ueberflusse, ein ziemlich bedeutendes Präcipitat. Beide Präcipitate getrocknet und mit tinct. jodii behandelt, gaben die bekannte Glycogenreaction. — In der Leber war ausserdem eine ziemlich grosse Menge Zucker vorhanden, dessen Reaction namentlich dann deutlich hervortrat, wenn das kalte Filtrat mit kali causticum und sulphas cupri behandelt wurde. Mit der Fehlingschen Flüssigkeit fiel die Reaction schwächer aus.

Diese Zuckerreaction kam auch den 18ten October wiederum zum Vorscheine, wiewohl die fein gehackte Leber den 17ten zuvor durch Abspülen gänzlich von Zucker befreit worden war.

Den 19ten October wurde dasselbe wiederholt beobachtet. Am 20sten aber wurde keine Zuckerreaction mehr erhalten, nachdem die Leber am Tage zuvor so lange mit Wasser ausgewaschen worden war, bis sie keine Zuckerreaction mehr lieferte.

Während diese zwei Versuche das, was ich schon früher über den Uebergang von Glycerin in Glycogen mittheilte, bestätigen, sind die folgenden Versuche, von noch mehr entscheidender Art.

Dritter Versuch.

22 October. Ein Hund wird reichlich mit Fleisch gefüttert.

23 October wog 4950 Gr. Nahrung wurde ihm enthalten. Innerhalb 4 Tage verlor der Hund beim Fasten nur 550 Gr. seines Gewichtes und wog daher 4400 Gr. An diesem Tage erhielt er — ursprünglich war er nämlich für einen anderen Versuch bestimmt — $\frac{1}{2}$ Unce Niederl. (ungefähr 15,6 Gr.) arabischen Gummis in Wasser gelöst. Er nahm aber nicht viel davon zu sich, ebensowenig wie von dem Gummi, das ihm am 28sten, 29sten, 31sten October gegeben wurde.

Da ich sah, dass das Thier das arabische Gummi nicht freiwillig nehmen wollte, bestimmte ich es für den Glycerinversuch, und gab ihm den 31sten October eine halbe Unze Glycerin in Wasser, das er begierig zu sich nahm.

Den 1sten November bekam er wiederum $\frac{1}{2}$ medic. Unze Glycerin mit Wasser.

Den 2ten November weigerte er das Glycerin und nahm nichts mehr bis zum 5ten November.

Den 5ten November wog er 3550 Gr. Er erhielt an dem Tage 1 medic. Unze (ungefähr 31 Gr.) Glycerin in Wasser, die eine Hälfte Morgens, die andere Nachmittags.

Den 6ten November erhielt er wiederum eine Unze Glycerin nämlich 6 Drachmen (etwa 23,4 Gr.) Morgens um 8 Uhr, und 2 Drachmen Nachmittags um 4 Uhr. Der Urin enthielt an dem Tage 0,78 % Ureum und keinen Zucker.

Den 7ten November bekam er wiederum eine Unze Glycerin mit Wasser, nämlich die eine Hälfte Morgens, die andere halbe Unze Nachmittags.

Auf dieselbe Weise bekam er den 8ten und 9ten November Glycerin; an letzterem Tage aber 2 Drachmen (ungefähr 7,8 Gr.), weniger Nachmittags. Andern Tages wog er

3070 Gr. und hatte mithin im Ganzen 1880 Gr. seines Gewichtes bereits verloren.

Den 10ten, 11ten und 12ten November bekam der Hund Morgens und Nachmittags eine halbe Unze Glycerin mit Wasser.

Den 13ten erhielt er noch einmal ½ Unze Glycerin Morgens um 8 Uhr. Nachmittags gegen 1 Uhr wog er 2800 Gr. und hatte mithin im Ganzen 44,44 % seines Körpergewichtes verloren. Er war noch sehr munter, und bestieg ohne Mühe die steilen Treppen des Laboratoriums.

Unmittelbar nach dem Wägen wurde er durch das Oeffnen der art. carotis getödtet [1]).

---

1) Ich werde durch den Herrn Heynsius unsanft bestraft, weil ich in einem meiner früheren Versuche (siehe den vorigen Aufsatz) das Thier durch Oeffnen der arteria carotis tödtete, indem »der Zucker der Leber", wie Bernard behauptet, »dadurch weggespült wird." — In diesem hier beschriebenen Versuche (bei dem das Thier bei ausschliesslicher Glycerine-Fütterung 44, 44 % seines Körpergewichts verloren hat) und in dem folgenden (wo bei gleicher Fütterung der Verlust 24 % betrug) hat dieses Wegspülen — wenn es wirklich statt findet, was ich sehr bezweifle — gewiss sehr wenig geschadet; es blieb Glycogen und Zucker genug in der Leber zurück.

Obschon nun der Herr Heynsius auch sehr viel Glycogen und Zucker in der Leber gefunden hat, bei alleiniger Fütterung mit Glycerin, und dadurch meine Erfahrungen bestätigt, sucht er die Gültigkeit der hier mitgetheilten Exprimente, die in Holländischer Sprache schon beschrieben waren, und die er kannte, bevor er seine Experimente mittheilte (siehe *Nederl. tijdschrift* 1861, pag. 176, Note 1) mit einem Federstrich zu vernichten, weil ich, wie er sagt, keine quantitativen Bestimmungen gemacht habe — ja er giebt sogar sein Herzeleid darüber zu erkennen! Er hätte sich doch mit meinem Vesprechen trösten müssen, später quantitative Bestimmungen mitzutheilen, (siehe hier die deutsche Uebersetzung, pag. 75, Note 1.) — Der Hauptgrund dieses Herzeleides ist wohl darin gelegen, dass das Glycerin seiner Glycocol- und Taurintheorie (welche Stoffe er noch immer als einzige Bildner der Le-

Die Leber, welche klein war und sauer reagirte, wurde unmittelbar nach dem Tode des Thieres auf die mehrfach beschriebene Weise behandelt.

Das Filtrat des Decoctes, das mit der Zuckerprobeflüssigkeit eine bedeutende Zuckerreaction gab, präcipitirte mit Alcohol behandelt ein voluminöses grünweisses Präcipitat; mit Essigsäure im Ueberflusse entstand eine ansehnliche Trübung, die auch nach einiger Zeit präcipitirte.

Die auf dem Filtrum zurückgebliebene Lebersubstanz, welche nicht weniger als die Flüssigkeit sehr bedeutend auf Zucker reagirte, wurde zu wiederholten Malen ausgewaschen, bis jede Zuckerreaction verschwunden war; darauf wurde sie mit etwas destillirtem Wasser übergossen und bis zum folgenden Tage stehen gelassen, nämlich bis zum 14ten November; an dem Tage verrieth die Reaction mit der Zuckerprobeflüssigkeit wiederum sehr deutlich die Gegenwart von Zucker.

An dem Tage, so wie an den drei folgenden, namlich dem 15ten, 16ten und 17ten November habe ich die festen Bestandtheile des Leberdecoctes auf die oben erwähnte Weise behandelt, sie nämlich zu wiederholten Malen abgespült, bis keine Zuckerreaction mehr wahrzunehmen war, dann mit destillirtem Wasser bis zum folgenden Tage stehen gelassen, wann jedesmal die Zuckerreaction wiederum zum Vorscheine trat. Erst am 19ten November war sie verschwunden. — Dies beweist, wie schon oben beim ersten Versuche erwähnt ist, dass die Leber durch das Kochen nicht alles Glycogen verloren hatte.

Während aus diesen Beobachtungen schon deutlich hervorgeht, dass gleich nach dem Tode viel Zucker in der Leber des Hundes angetroffen wurde, und dass er sich fortwährend aus dem in der Leber vorhandenen Glycogen

---

berzucker betrachten will, im Wege steht. — Offenbar spielt die Galle eine al zu grosse Rolle beim Herrn Heynsius.

entwickelte, so wurde die Gegenwart des Glycogens ausserdem auch direct mit tinctura jodii nach der neueren Methode von Bernard nachgewiesen. Diese Methode besteht darin, dass man Alcohol von 28 Graden mit jodium sättigt, diese Lösung mit gleicher Menge acidum aceticum glaciale vermischt, einige Tropfen dieser Mischung zu dem mit Alkohol oder Essigsäure erhaltenen Präcipitate, das von seiner Flüssigkeit getrennt worden ist, thut, und das Präcipitat mikroskopisch untersucht. — Am zweckmässigsten ist es, das Präcipitat erst auf dem Objectgläschen unter das Mikroskop zu bringen, dann die concentrirte Jodiumtinctur mit Essigsäure zu vermischen und alsbald darauf einen oder zwei Tropfen mit einem Glasstäbchen zu der auf dem Objectgläschen befindlichen Masse zu thun. Man wird diese Masse dann hie und da intensiv roth gefärbt sehen, welche Farbe nicht zum Vorschein tritt, wenn kein Glycogen vorhanden ist. Das durch Alcohol präcipitirte Glycogen nimmt meistens die Gestalt von grösseren oder kleineren membranförmigen Theilchen von verschiedener Grösse an. Die rothe Farbe fängt erst an den Rändern an und verbreitet sich nach und nach über die ganze Membran.

Wenn das alkoholische Präcipitat des Leberdecoctes erst mit Kalilauge, die in Alcohol gelöst war [1]), behandelt wurde (auch hierzu wird Alcohol von 28 bis 30 Graden benutzt) und 24 Stunden stehen blieb, kam das Glycogen auch sehr deutlich zum Vorschein.

Die weitere Untersuchung verschiedener Theile des Thieres gab folgende Resultate.

---

1) Bernard bedient sich dieser Methode, um Glycogen in embryonalen Geweben zu entdecken, da das Glycogen durch die alkoholische Kalilauge *unaufgelöst bleibt*, während die Eiweisskörper theilweise gelöst und theilweise vertheilt oder durchscheinend werden.

Das aus der arteria carotis erhaltene Blut reagirte *neutral* und enthielt viel Milchsäure [1]).

Das Blut der vena porta war alkalisch (s. den folgenden Versuch). Diese beiden Blutarten sind nicht auf Zucker untersucht worden.

Mundhöhle, *Speicheldrüsen*, *oesophagus*, *Magen*, in dem etwas Schleim, *duodenum*, *jejunum* und der obere Theil des *ileum* reagirten sauer, und enthielten Milchsäure. Der untere Theil des *ileum*, *coecum*, *colon* waren neutral. Im *duodenum*, *jejunum* und in den oberen Theilen des *ileum* war auch Galle vorhanden.

Im *rectum* waren wenig faeces von dunkelgrüner Farbe und saurer Reaction vorhanden. Die Untersuchung lehrte, dass Buttersäure [2]) darin vorkam. Uebrigens enthielten die faeces Haare, ein wenig Gallensäure, Epithelium, eine grosse Menge Körner und einige wenige Tripelphosphaten.

Das Pancreas hatte auch eine stark saure Reaction, wie die Leber, und hatte ausserdem noch die Eigenschaft, *Buttersäure aus der Butter* frei zu machen [3]) und Amylum in Zucker zu verwandeln. — Seine Einwirkung auf Eiweiss wurde nicht untersucht.

---

1) Sowohl das Blut als der Inhalt des Darmkanals wurde nach der Methode von Lehmann auf Milchsäure geprüft (*Phys. Chemie* 1859, S. 61). Die zu untersuchenden Substanzen wurden mit Alkohol extrahirt, das Extract mit Oxalsäure, in Alkohol gelöst, behandelt, darauf mit Bleioxydhydrat digerirt, verdampft und das Residuum mit Alkohol extrahirt. Dieses Extract enthielt nur milchsaures Bleioxyd. Das Bleioxyd wurde durch Schwefelwasserstoff entfernt, die Flüssigkeit verdampft, die syrupartige Masse mit Aether behandelt und dieses aetherische Extract mit Zinkoxyd gekocht, um milchsaure Zinkkristalle zu erhalten.

2) Die Untersuchung auf Buttersäure geschah auf folgende Weise: Die faeces wurden mit Aether extrahirt, das Extract mit aqua barytae gekocht, filtrirt und verdampft.

3) Siehe hierüber Note (1), p. 81.

Die Gallenblase war sehr klein. Die darin enthaltene Galle reagirte neutral und war zuckerfrei.

Im ganzen mesenterium war durchaus kein Fett sichtbar, nur am oberen Theile des omentum majus waren hie und da kleine Fettinseln vorhanden.

Der Urin reagirte sauer. — Specifisches Gewicht 1,016. Ureumgehalt 1,25 %.

Vierter Versuch.

Ein Hund, der 9450 Gr. wog, erhielt vom 21sten—24sten November, mithin während 3 × 24 Stunden durchaus keine Nahrung. Vom 24sten—30sten November, mithin 7 Tage lang, bekam er jeden Tag zweimal (Morgens 10 Uhr, Nachmittags 4 Uhr) $\frac{1}{2}$ med. Unze Glycerin mit Wasser. Von dem 1sten bis zum 5sten December wurde ihm diese Dosis nur einmal Morgens 10 Uhr gereicht.

An dem letzt erwähnten Tage wurde der Hund von seinen Fesseln befreit gefunden, sodass er sich einer Portion Fleisch bemächtigen konnte. Darauf gaben wir ihm bis zum 7ten December, mithin während drei Tage, reichliche Fleischnahrung.

Am 8ten December wog er 8550 Gr. Die Nahrung wurde ihm wiederum enthalten. Von dem 10ten—18ten (8 Tage hintereinander) bekam er nur Glycerin mit Wasser und zwar: am 8ten, 12ten und 16ten Dec. einmal Tages $\frac{1}{2}$ med. Unze, Morgens 10 Uhr; — an den anderen Tagen dagegen wurde ihm zweimal dieselbe Dosis gegeben, Morgens 8 Uhr und Nachmittags 4 Uhr.

Am 16ten December wog er 7650, am 19ten 7300 Gr.

An letzerem Tage gaben wir ihm Morgens 11 Uhr $\frac{1}{2}$ med. Unze Glycerin mit Wasser und ausserdem noch eine ganze med. Unze frische Butter.

Der Hund war sowohl anfangs (24—30 Nov.) als auch später 8—19 Dec. sehr lebhaft und kräftig.

Am 19ten December (als der Hund 24% des Körper-

gewichtes verloren) wurde er durch Eröffnen der art. carotis getödtet, und zwar drei Stunden, nachdem er die erwähnte Menge Glycerin und Butter erhalten hatte.

Im Ganzen hatte der Hund 17½ med. Unzen (ungefähr 547 Gr.) Glycerin zu sich genommen, 9½ Unzen (297 Gr.) in der ersten Periode, die nicht näher berücksichtigt werden darf, und 8 med. Unzen (250 Gr.) in der letzten. Neben dieser Glycerinmenge nahm er auch drei Stunden vor seinem Tode, wie oben erwähnt, eine Unze Butter zu sich.

Die Butter gab ich am letzten Tage mit dem Glycerin, um zu erfahren, ob das Pancreas auch während des Lebens Buttersäure aus der Butter frei machen könne. Wir sahen oben, dass es dieses nach dem Tode thut, wiewohl es sauer reagirt.

Bei der Beurtheilung des physiologischen Werthes der bei den Versuchen erhaltenen Resultate komme ich hierauf näher zurück.

Vorerst sollen diese Resultate mitgetheilt werden. Die Leber, welche auch hier klein war, und wie beim zweiten und dritten Versuche — (beim ersten Versuche wurde die Reaction nich berücksichtigt) — sauer reagirte, wurde auf übliche Weise behandelt. Sie enthielt viel Zucker und viel Glycogen. Letzteres gab nicht nur mit Alcohol, sondern auch mit einer grossen Menge acidum aceticum glaciale ein bedeutendes Präcipitat. Das Glycogen war aber durch das Kochen der Leber keineswegs ganz aus derselben verschwunden, wie aus dem Folgendem zu ersehen ist. Die festen Bestandtheile der gekochten Leber wurden, wie bei den vorigen Versuchen, zu wiederholten Malen mit Wasser abgespült, dann mit frisch destillirtem Wasser bis zum folgenden Tage stehen gelassen; mit der Zuckerprobeflüssigkeit konnte alsdann wieder eine intensive Zuckerreaction hervorgerufen werden. Dies wurde verschiedene Tage lang bis zum 24sten December wiederholt.

An letzterem Tage rieb ich die Leber in einem Mörser zu einer sehr feinen Masse, kochte darauf wiederum eine Zeit lang mit destillirtem Wasser, behandelte dann das Filtrat mit ac. acetic. glaciale, wodurch wiederum eine nicht geringe Menge Glycogen gefällt wurde.

Die *Gallenblase* enthielt wenig Galle, die eine dunkelgrüne Farbe hatte, neutral reagirte und keinen Zucker enthielt.

Die grosse Menge Fett im mesenterium und omentum majus war sehr auffallend. Die Muskeln dagegen sowie das subcutane Bindegewebe waren fettarm.

Aus verschiedenen Blutgefässen haben wir Blut gesammelt, um es auf Zucker und acid. lacticum zu prüfen, nämlich aus der *vena jugularis externa* vor der Durchschneidung der art. carotis, aus der *arteria carotis*, aus dem oberen Theile der *vena cava inferior* (oberhalb des Ueberganges der *vena hepatica* in dieselbe) und aus der *vena porta*.

Das Blut der vena jugularis, v. cava superior und v. porta reagirte, wiewohl nicht stark, doch gleich anfangs *alkalisch*. Das aus der arteria carotis aufgefangene Blut dagegen reagirte gleich nach dem Tode des Thieres neutral, zwei Tage später dagegen war das coagulum alkalisch. Das Serum aller Blutproben war sehr trübe.

In allen vier Blutarten konnte deutlich Zucker nachgewiesen werden; in der einen war aber die Menge grösser als in der anderen. Es wurde zwar keine quantitative Untersuchung ausgeführt; die qualitative aber ergab einen auffallenden Unterschied [1]).

Im Blute aus dem oberen Theile der vena cava superior war die grösste Zuckermenge vorhanden. Darauf folgte das Blut aus der arteria carotis; viel weniger war dagegen

---

[1]) Quantitative Untersuchungen gedenke ich bei einer folgenden Gelegenheit auszuführen.

in dem aus der vena porta enthalten, und am allerwenigsten in dem aus der vena jugularis externa.

Auf folgende Weise fand die Untersuchung statt:

Das Blut wurde mit sulphas sodae gekocht, darauf filtrirt, und eine geringe Menge des Filtrates, nachdem es abgekühlt war, in ein Reagirgläschen gegossen; zu dieser Flüssigkeit wurden ungefähr 6 bis 7 Tropfen einer Lösung von kali causticum und darauf zwei Tropfen einer sehr dünnen Lösung von sulphas cupri gefügt und endlich das Ganze gekocht.

Da fast gleiche Mengen von den verschiedenen Blutproben untersucht wurden, und gleiche Mengen Probeflüssigkeit verwendet wurden, so war der Unterschied in der Reaction, trotzdem dass keine quantitativen Untersuchungen statt fanden, doch von sehr grosser Wichtigkeit. Wir werden hierauf näher zurückkommen.

Milchsäure wurde in grosser Menge in dem Blute aus der arteria carotis gefunden. Die anderen Blutarten wurden nicht darauf untersucht.

In der *Harnblase* war nur wenig Urin enthalten. Der Hund hatte kurz vor dem Tode seinen Harn entleert. Urin reagirt sauer, enthielt keinen Zucker.

Im *Magen* war eine grosse Menge schäumender Flüssigkeit mit körniger Masse und Schleim vermischt vorhanden, die sehr sauer reagirte.

Das *duodenum* und das ganze jejunum waren ziemlich mit einer sehr dicken, emulsirten, butterähnlichen, hell gelb gefärbten Masse gefüllt, die sehr sauerreagirte, und einen buttersauren Geruch verbreitete. Dieser Geruch war viel intensiver als der, welcher die dargereichte Butter nur schwach von sich gab.

Unter dem Mikroskope sah man sehr feine Körner in

---

2) Ich habe bei dieser Untersuchung nicht nur milchsaure Zink-, sondern auch milchsaure Kalk-Kristalle gefunden.

der emulsirten Masse; nur hie und da kamen deutliche Fettkörner vor.

In diesem Magen- und Darminhalte wurden weder Glycerin noch Zucker aufgefunden, dagegen wohl Milchsäure.

Im ileum, coecum kamen viel schleimige gallenähnliche grüne Massen vor, während nur hie und da etwas dicke emulsirte Substanz im ileum gesehen wurde. Reaction neutral.

Im dicken Darme und dem rectum war braune, dünne gallenähnliche Substanz enthalten, die neutral reagirte und Gallenreaction darbot.

Das *Pancreas* reagirte sauer und hatte in hohem Grade die Eigenschaft um Amylum in Zucker umzusetzen, sowie Buttersäure aus Butter frei zu machen [1]). Seine Einwirkung auf eiweissartige Substanzen ist nicht untersucht worden. Es enthielt keinen Zucker, aber wohl etwas Milchsäure.

Die Chylusgefässe des mesenteriums waren sehr intensiv gefüllt mit einem weisslich gefärbten Chylus.

Eine kleine Menge des in dem oberen Theile des ductus thoracicus enthaltenen Chylus untersuchte ich unter dem Mikroskope, und fand bei 350maliger Vergrösserung nichts als sehr feine Körner und hie und da kleine Fetttropfen. Chyluskörperchen waren sehr spärlich vorhanden.

Die glandula parotis, sowie Mundhöhle und oesophagus reagirten auch sauer.

Die auswendige Oberfläche der Lunge reagirte ebenfalls gleich nach dem Tode sauer.

Das Herz war sehr schlaff; seine Reaction konnte des Blutes wegen nicht näher bestimmt werden.

Die Milz, deren Reaction unmittelbar nach dem Tode auch schwer zu bestimmen war, reagirte, nachdem sie in Alcohol gelegt war, am folgenden Tage sauer, enthielt aber keinen Zucker.

---

1) Siehe die Note auf S. 81.

Einige Muskeln des Oberschenkels, deren Reaction ebenfalls nicht, gleich nach dem Tode, ausgemacht werden konnte, wurden auch in Alcohol aufgehoben; sie reagirten nach 48 Stunden, ebenso wie der Alcohol sauer. Zucker war nicht darin nachzuweisen.

Das Gehirn wurde erst am folgenden Tage untersucht. Reaction sauer. Zuckerreaction fehlte.

Wenn man die vier oben beschriebenen Versuche näher erwägt, so wird man finden, dass ich in der Reihenfolge, in welcher sie ausgeführt sind, stets mehrere, und wie ich glaube, nicht ganz unwichtige Punkte berücksichtigt habe.

Bei dem ersten Versuche war mir es hauptsächlich darum zu thun, meine früheren über die Bildung von Glycogen und Zucker im Thierkörper erhaltenen Resultate zu bestätigen.

Acht Tage hinter einander liess ich einen Hund Hunger leiden, und gab ihm die vier letzten Fasttage nichts als Glycerin mit Wasser (10 Gr. Glycerin täglich). Das Thier wurde sechs Stunden, nachdem es die letzte Glycerinmenge erhalten hatte, getödtet.

Das Resultat, das erhalten wurde, bestand darin, dass die Leber Glycogen und Zucker enthielt.

In dem zweiten Versuche liess ich einen Hund sieben Tage Hunger leiden, und gab ihm am achten Tage 4½ Drachme (18,75 Gr.) Glycerin. Auch dieser wurde sechs Stunden darauf getödtet.

Das Resultat war dem des vorigen Versuches ähnlich, indem auch hier Glycogen und Zucker in der Leber gefunden wurden. Ausserdem aber wurde die Reaction dieses Organs berücksichtigt, die sehr sauer war.

In dem dritten Versuche, der 21 Tage dauerte, bekam ein Hund von 4950 Gr. in den ersten vier Tagen nichts als Glycerin und Wasser, die vier darauffolgenden Tage

sehr wenig arabisches Gummi und an den übrigen 13 Tagen nichts als Glycerin mit Wasser.

Die Menge Gummi war so gering, dass sie nicht weiter berücksichtigt zu werden verdient, während die Menge Glycerin 9½ med. Unzen (284 Gr.) betrug. Das Thier verlor 2150 Gr. seines Körpergewichtes, mitthin 44,44 %, und war übrigens während der ganzen Versuchsdauer sehr munter. Fünf Stunden nach der letzten Dosis wurde es getödtet.

Zucker und Glycogen waren in viel grösserer Menge vorhanden als in den zwei vorhergehenden Versuchen; die Zuckerreaction war alsbald viel intensiver, und wurde wieder erhalten, nachdem die Leber zu wiederholten Malen durch Abspülen von derselben befreit worden, bis endlich fünf Tage nach dem Tode alles Glycogen aus derselben entfernt war.

Bei diesem Versuche habe ich nicht nur die Reaction der Leber, sondern auch die des Blutes, des Pancreas, der Speicheldrüsen, der Mundhöhle, des oesophagus, und des ganzen Darmkanales berücksichtigt. Während das arterielle Blut und die Galle neutral reagirten, war nicht nur die Leber, sondern auch die Speicheldrüse sowie die Mundhöhle und der oesophagus sauer. Dies ist sehr auffallend, vorzüglich die saure Reaction des Pancreas [1]), das dadurch seine Eigenschaft Fettsäuren aus Fetten frei zu machen nicht verloren hatte; wir kommen hierauf später zurück. Es verdient auch wohl berücksichtigt zu werden, dass die hie und da angetroffene freie Säure da, wo sie näher geprüft wurde, Milchsäure war, sowie dass die faeces Buttersäure enthielten, während das mesenterium und omentum, die bei gut gefütterten Hunden soviel Fett enthalten, beinahe fettfrei angetroffen wurden.

Es wurde bei diesem Versuche auch der bedeutende

---

1) Meistens so stark alkalisch reagirend.

Gewichtsverlust des Thieres berücksichtigt; auch hierauf kommen wir später zurück.

Der vierte Versuch zerfällt in zwei Abtheilungen, nämlich von 21 November bis 8 December, und von 8—19 December; die erste Periode muss unbeachtet bleiben, da der Hund sich während derselben Speisen zu verschaffen wusste; sie verdient nur insofern Berücksichtigung, als das Thier während derselben 90 Grm. an Körpergewicht verloren hatte.

Während der Uebergang von Glycerin in Glycogen und Zucker hier auf eine auffallende Weise bestätigt, und auch die Reaction verschiedener Organe nachgeforscht wurde, habe ich diesmal auch die Milz und das Gehirn berücksichtigt. Ausserdem wurden die verschiedenen Organe und Flüssigkeiten auf Zucker und einige auf Glycogen untersucht. Zucker wurde nur in der Leber und den verschiedenen Blutarten gefunden; und zwar in letzteren in sehr verschiedenen Mengen, wie oben mitgetheilt ist.

Der Einfluss des sauer reagirenden Pancreas auf Amylum und Fette war dem im dritten Versuche ähnlich.

Der Werth des Versuches in Bezug auf die Zuckerbildung kann nicht dadurch geschmälert werden, dass das Thier an dem letzten Versuchstage neben dem Glycerin auch noch 50 Grm. frische Butter bekam; man bedenke doch nur: 1°) dass das Thier drei Stunden darauf getödtet wurde; 2°) dass der grösste Theil der eingenommenen Butter in dem Magen und dem Darmkanale zurückgefunden wurde, und 3°) dass die Zucker- und Glycogen-Menge in der Leber so sehr gross war. [1])

Die Butter wurde desswegen gegeben, weil ich unter-

---

1) Als ich dieses niedergeschrieben hatte, war es mir noch nich bekannt, was ich später durch andere Versuche lernte, dass auch bei ausschliesslicher Butterfütterung der Zuckergehalt der Leber, wenn das Thier anders gesund bleibt, bedeutend sein kann.

suchen wollte, ob der sauer reagirende Pancreassaft und Darmsaft die Fähigkeit hat Fettsäuren aus Fetten frei zu machen, was man bisher läugnete [1]).

Das Resultat ergab, dass dem Pancreas diese Fähigkeit wirklich nicht abgesprochen werden kann. Der buttersaure Geruch war schon drei Stunden, nachdem das Thier Butter gefressen hatte, sehr deutlich in dem Darmkanale wahrzunehmen. Ich kann es mir auch für den lebenden Organismus nicht anders vorstellen und glaube, dass dies stets stattfindet, obgleich ich gestehe, dass die hier beschriebenen Resultate keineswegs hinreichend sind, und dass erst noch mehr Untersuchungen darüber werden angestellt müssen, wiewohl ich mit Gewissheit behaupten kann, dass die Milchsäure, welche im Darmkanal und Pancreas vorkam, kein Hinderniss für die erwähnte Function bietet [2]).

Die Lehre, dass das Pancreas im lebenden Organismus solches nicht leisten könne, bringt, um so zu sagen, die Natur mit sich selbst in Streit. So würde die Natur nämlich einem Organe eine Eigenschaft von der grössten Bedeutung verleihen, und ihr zugleich den Gebrauch davon verbieten. Wie scheinbar wichtige Argumente, Bidder und Schmidt (*die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, 1852, S. 429) gegen Bernard, der die Eigenschaft des Pancreas, Fette zu reduciren, entdeckt hat, auch beibringen, so kann ich mich ihrer Behauptung doch nicht anschliessen; gewiss ist es wenigstens, dass die Milchsäure (und Salzsäure) die erwähnte Wirkung des Pancreas nicht aufhebt.

---

1) Wie bekannt, war Bernard der Erste, welcher die merkwürdige Eigenschaft des Pancreas, um Fette in Fettsäure und Glycerin zu spalten, entdeckte. Lenz, Bidder und Schmidt glaubten durch Versuche dargethan zu haben, dass diese Wirkung im lebenden Organismus nicht vorkommt, weil die vom Magen herrührende Säure solche verhindere; — und dies ist die jetzt noch herrschende Meinung.

2) Spätere Versuche haben gelehrt, dass auch sehr wenig Salzsäure haltendes Wasser diese Eigenschaft des Pancreas nicht aufhebt.

Die Sache ist so wichtig, dass nähere Untersuchungen hierüber sehr erwünscht sind. Denn, wenn es bewiesen wird, dass das Pancreas seine Eigenschaft durch das Vorhandensein einer Säure nicht einbüsst, sondern stets Fette in Glycerin und Fettsäuren reducirt, so sieht man ein, wie Fette absorbirt werden können, wenn die Galle nicht in den Darmkanal ergossen wird, (wie z. B. bei Gallenfisteln oder Unterbindung des ductus choledochus), während es dann auch deutlich wird, wie Fette — und das ist besonders wichtig — direct von dem Darmkanale aus Bildung von Zucker in der Leber veranlassen können [1]).

Wie oben schon erwähnt, ist es mir nicht gelungen, sonstwo im Thierkörper als im Blute und in der Leber Zucker aufzufinden. Und allda ist sie in grösserer Menge vorhanden als dies sonst der Fall ist. Es fiel vorzüglich die grosse Quantität, die im arteriellen Blut gefunden wurde, auf; im Blute der vena jugularis und vena porta war die Menge bedeutend geringer.

Ich denke, dass dies etwa folgendermaassen zu erklären sei. Die grosse Menge Zucker aus der Leber wird mittelst der vena hepatica nach dem oberen Theile der vena cava inferior geführt, und kommt so in das rechte Herz und in die Lungen, in denen er nur theilweise in Milchsäure verwandelt wird, während der übrige Theil des Zuckers in die Arterien gelangt und von den Arterien aus in die Gewebe, in denen wiederum ein Theil des Zuckers

---

1) Spätere Versuche haben mich auch gelehrt, dass das Pancreas, indem es die Butter in Buttersäure und Glycerin reducirt, zugleich auch das Glycerin in Zucker umändert. Siehe den folgenden Aufsatz. — Diese wichtige Thatsache ist in doppelter Hinsicht bemerkenswerth. Sie lehrt eine neue Function des Pancreas kennen, und beweist ausserdem, dass das Glycerin auch ausser der Leber in Zucker verändert werden kann.

in Milchsäure übergeführt wird, sodass die Zuckermenge wiederum geringer wird und durch die Venen weggeführt wird.

Hieraus lässt es sich erklären, warum in dem Blute der vena jugularis so viel weniger Zucker enthalten ist, als in dem der Arterien. Ich glaubte früher, dass auch die vena porta den in ihr vorhandenen Zucker aus den Arterien empfinge. Der Umstand, dass in dem ganzen Darmkanale kein Zucker aufgefunden wurde, veranlasste mich, solches anzunehmen. Es war auch keineswegs wahrscheinlich, dass er da anzutreffen wäre, da das Glycerin zu schnell aus dem Darmkanale absorbirt wird. Nachdem ich aber entdeckt hatte, dass das Pancreas das Glycerin in Zucker umsetzte, musste diese Voraussetzung aufgegeben werden.

Das Vorhandensein von Milchsäure in den verschiedenen Organen glaube ich dadurch erklären zu müssen, dass sie (mit Ausnahme eines grossen Theiles der im Darmkanale sich befindenden, wie auch der Leber und Muskeln) von dem Blute aus darin deponirt wird. Wir fanden doch die Lungen, das arterielle Blut, die Milz, das Pancreas, die Leber, die Muskeln, den Darmkanal u. s. w. sauer reagirend, und wiewohl nicht *alle* diese Theile auf Milchsäure untersucht sind, so hege ich doch die Ueberzeugung, dass freie Milchsäure darin vorhanden gewesen sein muss. In einer folgenden Abhandlung werde ich dies näher begründen.

Die Milchsäuremenge war namentlich im arteriellen Blute auffallend, und ich glaube daher annehmen zu dürfen, dass sie an vielen Orten, wo sie aufgefunden, von diesem Blute hergeleitet werden muss. Die Lungen nämlich, welche von der Leber her so viel Zucker empfangen, der nur theilweise unter dem Einflusse der atmosphärischen Luft in ihnen in Milchsäure verwandelt wird, entwickelten doch so viel von dieser Säure, dass die alkalische Reaction des arteriellen Blutes, in welches gewiss der grösste Theil der

Milchsäure überging, gleich nach dem Tode (in dem 3ten und 4ten Versuche) verschwunden war. Dass die alkalische Reaction namentlich in dem Coagulum später wiederum zum Vorscheine kam, beruht vielleicht auf Ammoniak-Entwickelung.

Während ich nun, wie ich glaube, in diesem Aufsatze auf's deutlichste dargethan, dass Glycogen und Zucker aus Glycerin in der Leber gebildet werden, werde ich in einer folgenden Abhandlung nachweisen, *dass diese Bildung auch durch die in den Thierkörper eingeführten Fette stattfindet, und dass die bisher vertheidigte Meinung, als könnten Fette ohne Eiweisssubstanzen die Glycogenbildung nicht veranlassen, unrichtig ist.*

Beiträge zur Vorhersage von Witterungserscheinungen, namentlich von Windrichtung und Windkraft;

von

Prof. BUYS BALLOT.

Die erste Ursache von Wetterveränderung ist eine sehr einfache und regelmässige, nämlich die Wärme, welche durch die Sonne in verschiedenen Theilen der Erdoberfläche und der auf ihr ruhenden Atmosphäre entsteht. Diese erste Ursache aber wirkt auf sehr verschiedene Weise: in den warmen Gegenden werden grosse Wassermengen in die Atmosphäre übergeführt; die Luft wird ausgedehnt, weniger dicht, und steigt daher höher. Hierdurch entstehen Hauptströme von dem Aequator nach den Polen und umgekehrt; diese nun werden durch die Umdrehungen der Erde sowie durch Bergrücken von ihrem Wege abgelenkt; sie lassen Wasserdampf in der Form von Regen, Schnee und Hagel niederfallen; dazwischen finden elektrische Entladungen Statt; und die Wolken, die hie und da gebildet werden, sind schon wiederum Ursachen von Störungen, da sie die Sonnenstrahlen mitunter über eine sehr ausgedehnte Bodenfläche auffangen und somit verhindern, dass sie bis auf die Erdoberfläche fortwandern. So bleibt eben nichts Regelmässiges als der mittlere Zustand, und damit ist man nicht befriedigt. Man verlangt

zu wissen, um wieviel die Erscheinungen von ihrer mittleren Stärke abweichen können, und zu welcher Zeit sie nach jener oder dieser Richtung abweichen werden. Hierbei nun kommen die Ursachen zweiter Ordnung in Betracht; diese sind aber so vielfach und abwechselend, dass es bis jetzt noch nicht möglich ist, die Witterung an einem bestimmten Orte und zu einer bestimmten Zeit vorherzusagen. Wir geben uns aber trotzdem Mühe diesen Forderungen zu genügen und zur Lösung des grossen Räthsels zu gelangen; sobald wir nur einmal die Gesetze genauer werden kennen gelernt haben, werden wir unserem Ziele auch wohl näher kommen. Was doch der Mensch zu erstreben sich bemüht, das kann, das wird er erreichen!

Zweierlei sind die Methoden, die dazu bis jetzt von den Naturforschern befolgt worden sind: A, die Ablesung der Angaben von einem oder mehreren Instrumenten an demselben Orte; B, die Vergleichung von gleichzeitiger Anweisung der Instrumente an verschiedenen Orten.

A. — Erstere Methode ergab allgemeine Resultate, welche die Verfertiger von Barometern veranlassten, auf ihren Instrumenten Andeutungen, wie z. B. schönes Wetter, Regen und Wind, Sturm, Orkan u. s. w., zu geben. Die Beobachtungen bei hohem, bei mittlerem, bei sehr wechselhaftem oder sehr niedrigem Stande der Quecksilbersäule wurden in Reihen geordnet, und daraus wurde hergeleitet, dass die oben erwähnten Zustände diesen verschiedenen Stellungen des Quecksilbers so ziemlich entsprechen. Einen höheren Werth muss den Untersuchungen von Anton Pilgram zuerkannt werden (*Untersuchungen über die Wahrscheinlichkeit der Wetterkunde durch vieljährige Beobachtungen.* Wien, 1788), der schon im vorigen Jahrhundert die Ereignisse, wie sie bei verschieden hohem Stande des Quecksilbers erfolgten, so gut in Reihen eingetheilt hat, als es noch vor wenigen Jahren geschah. Auch wir haben mehr als eine Arbeit in *de Kunst- en Letterbode* sowie in

den Werken des *Provinciaal Utrechtsch Genootschap* geliefert, die ebenso einen ziemlich genügenden und dabei leicht anzuwendenden Prüfstein darboten, als diese Untersuchungen von Pilgram. Die neueren Untersuchungen waren bestimmter und verdienten auch darum den Vorzug, weil der mittlere Stand des Barometers, wie er sich aus jahrelanger Beobachtung ergeben hatte, beachtet wurde, sodass mit Gewissheit angegeben werden konnte, um wieviel Millimeter das Quecksilber an einem bestimmten Tage höher oder niedriger stand, als es gewöhnlich an einem bestimmten Tage zu stehen pflegt; wir deuteten dies durch *zu hoch* oder *zu niedrig* an. Wir theilten nämlich die Beobachtungen, wie sie an verschiedenen Tagen geschahen, in Reihen ein, je nachdem das Barometer Morgens dem gewöhnlichen Stande entsprach, oder 2 Millimeter oder 2—5, 5—10, 10—15 oder noch mehr Mm. zu hoch gestiegen war; andere Reihen enthielten die Beobachtungen, die bei zu niedrigem Stande gemacht wurden. Auch diese waren in verschiedene Reihen eingetheilt.

Bald untersuchten wir die Regenmenge, dann wiederum die Kraft des Windes, welche bei solchen Barometerstellungen eintreten, Erscheinungen, welche uns beide im täglichen Leben interessiren.

Daraus ergab sich das Resultat, dass an einem Tage, an dem das Barometer Morgens 15—20 Mm. zu niedrig steht, fast stets Regen kommt; dass die Wahrscheinlichkeit abnimmt und gleich steht, wenn das Barometer das Mittel nur um etwas übertrifft, dass dagegen, wenn das Barometer 10—15 Mm. zu hoch steht, die Wahrscheinlichkeit nur $\frac{1}{4}$ beträgt. Ueberdies ist der Regen im ersten Falle viel schwerer, sodass sich in dem Königreiche der Niederlande gut dreissig mal soviel Regen nach dergleichen niedrigem als nach hohem Barometerstande ergiesst. Man kann weiter noch behaupten, dass die Wahrscheinlichkeit des Regens im Winter bei hoher, im Sommer bei niedriger

Temperatur zunimmt. Im Sommer, hätte ich darum lieber so sagen müssen, dass die Menge, nicht die Wahrscheinlichkeit grösser ist bei niedriger Temperatur. Denn obgleich es wahr ist, dass die kühleren Sommer die nässeren sind, so gilt dieses doch nicht von einem bestimmten Tage. Gewitter sind meistens bei grösserer Hitze zu befürchten, wenn zugleich das Barometer von zu hoch zu niedrig wird, auf dem Niveau des Meeres durch 762 geht; Regen begleitet die Gewitter stets und folgt auf dieselben.

Wenn die Windkraft in dieselben Reihen eingetheilt wird, so ergiebt die Untersuchung, dass in Utrecht und am Helder der Druck auf den Quadratmeter bei mittlerem und zu hohem Barometerstande im Mittel 7 Kilogramm beträgt, ohne dass der Unterschied der verschiedenen Reihen gerade gross genannt werden kann, dass aber die Kraft des Windes in den übrigen Reihen, welche einem zu niedrigen Stande entsprechen, regelmässig bis zum doppelten Betrage oder 15 Kilogramm steigt. Regelmässig nur insofern als es den mittleren Werth betrifft, denn in etwa der Hälfte der Fälle, in der der Barometerstand sehr niedrig ist, steigt die Kraft des Windes kaum oder kaum wahrnehmbar; einige Stürme aber von grosser Intensität üben ihren Einfluss auf diesen mittleren Werth; während die kräftigsten Stürme nicht auf zu hohen Barometerstand folgen, es sei denn bei sehr schnellem Steigen und darauf folgendem Falle. Der Wind kann aber auch bei hohem Barometerstande noch kräftig genug wehen, und zwar nicht nur aus östlichen und nordöstlichen Gegenden, in denen der Barometerstand am höchsten zu sein pflegt, sondern auch aus westlichen; während man in den Fällen, wenn man nur den Barometerstand berücksichtigen wollte, keinen Sturm erwarten sollte. Eine hohe Temperatur im Winter und eine niedrige im Sommer vermehren die Wahrscheinlichkeit eines starken Windes, wie dies Dr. Krecke für die Niederlande näher darthun wird.

Dr. O. Eisenlohr's *Untersuchungen über den Zusammenhang der Barometerstände mit der Witterung im Winter* (Karlsruhe 1852) gehören ebenfalls hieher.

Die Regel, welche Dove schon vor Jahren in seinem *Repertorium der Physik*, in seinen *meteorologischen Untersuchungen*, in seinen *klimatologischen Beiträgen* gegeben hat, haben noch höheren Werth.

Man kann nämlich alle Erscheinungen in sechszehn Reihen vertheilen, je nachdem sie bei den sechszehn verschiedenen Winden vorkommen. Man bezeichnet solches mit Berechnung von Windrosen. Diese Windrosen sind für verschiedene Orte einigermaassen verschieden. Im Allgemeinen doch kommen höchster Barometerstand, grösste Trockenheit und niedrigste Temperatur bei NO. Wind in der nördlichen Hemisphäre, und umgekehrt bei SW. vor. Man muss dabei jedoch in Bezug auf Temperatur sorgfältig die Monate unterscheiden, da z. B. die Ostwinde für Orte, an deren Westseite das Meer liegt, im Sommer die wärmsten sind. Wir haben in Tome XXXII der *Mémoires de l'Académie royale de Belgique* solche Windrosen für Utrecht, wie sie aus zehnjährigen Beobachtungen resultirten, mitgetheilt [1]). Dabei waren jedoch die Regenwindrosen nicht angegeben. Wir ziehen es vor, sie auf eine andere Weise vorzustellen, indem wir nicht nur den Wind, sondern auch den Windswechsel, bei dem er fällt, notiren. Die Gründe dafür haben wir in der Bearbeitung der Beobachtungen von Wenckebach in Breda und in den Jahrbüchern des Königl. Niederl. Instituts näher dargethan.

Genug, mit solchen Windrosen in der Hand wird man

---

1) Man vergleiche auch die später erschienene Arbeit von Dr. Prestel: *Die thermische Windrose für Nord-West-Deutschland* von Dr. A. M. F. Preste in den *Verhandlungen der K. L. C. D. A.* Bd. XXVIII; und das Schreiben von Prof. C. F. Kämtz au Prof. Dove, *Die barometrische Windrose zu Dorpat*, im Repertorium für Meteorologie Bd. II, Heft I.

bei einer Bewegung der Instrumente nach der Seite hin, welche mit NO. oder SW. Wind übereinstimmt, sodass dieser einzutreffen droht, vor den Folgen gewarnt, welche ein solcher Wind mitzubringen pflegt. Admiral Fitz Roy hat denn auch in seinem *Barometermanual and weatherguide* hauptsächlich denselben Regeln gefolgt, um die Schiffe vor schlechtem Wetter zu warnen.

Dr. Ackermann auf der Insel Sylt hat vor einigen Jahren versucht, die Krankheiten nach ihrem verschiedenem Charakter mit zu hohem und niedrigem Barometerstande, zu grosser Feuchtigkeit und Trockenheit, und verschiedenen Winden in Verbindung zu bringen. Dieser Versuch verdient wohl in grösserem Maassstabe wiederholt zu werden. Es kann doch wohl nicht anders, als dass der allgemeine Einfluss der Atmosphäre, dem wir alle mehr oder weniger ausgesetzt sind, sich in den Krankheiten abspiegelt. Eine günstige Wind- und Temperaturveränderung übt auf viele Kranken eine wohlthuende Wirkung aus. Man hätte daher zu untersuchen, welche Krankheiten dafür bestimmt mehr empfindlich sind. Ackermann hat auch auf den verschiedenen Charakter eines und desselben Windes aufmerksam gemacht. Ein nordöstlicher kann, nachdem er sich über eine Strecke der Erdoberfläche fortbewegt, den Charakter eines N. Windes annehmen, er kann aber auch ein Süd- oder Süd-West-Wind sein, der sich umgedreht hat, entweder dadurch, dass zwei Winde einander im Norden des Beobachtungsortes begegneten, sodass die Luft da eine Stauung erfährt und in Folge des vermehrten Druckes zurückgeworfen wird, oder in Folge einer Cylinderbewegung mit horizontaler, oder verticaler oder auch nur schiefer Axe. Befinden sich beide Ströme neben einander, so wird eine Drehung auf der Grenze entstehen, und beide Ströme werden einander Luft mittheilen, weil die von dem einen südwärts geführte Luft den anderen entlang zurückkehrt. Es kann aber auch

oben ein Nord-Ost- und unter ein Süd-West-Wind vorherrschen, jetzt aber fällt der Nord-Ost-Strom südlich von dem Beobachtungsorte, um nördlich wiederum zu steigen. In beiden Fällen ist der Wind, der vom Südwesten herzukommen scheint, die Erdöberfläche entlang vom Norden angeführt. Solcher Süd- oder Süd-West-Wind ist alsdann kalt, weil er vom Norden, nicht weil er von oben kommt, wie man so manchmal glaubt. Bei dem Niedersteigen doch gewinnt die Luft ebensoviel an Wärme als sie beim Aufsteigen verloren hat. Sie kann nur dann unten kalt ankommen, wenn sie schon ober kälter war, als sonst mit ihrer Höhe in dieser geographischen Breite und Länge übereinstimmt. Wir behaupten, dass manchmal ein solches Zurückfliessen von derselben Luft unten vorkommt, welche oben die entgegengesetzte Richtung hatte.

Aehnliches geschieht fast regelmässig im Sommer über dem mittelländischen Meere. Im Jahre 1853 vor der Errichtung des Königl. Niederl. Meteorol. Instituts, haben wir schon (in einem Stückchen: *Uitkomsten van wetenschap en ervaring*) diese Theorie der Cylinderbewegung auf die Bewegung in der Nähe des Aequators angewendet, indem wir schon damals die Theorie der Durchkreuzung bestreiten zu müssen glaubten, die Maury so sehr anempfahl, während ich zugleich darthun wollte, dass man Maury's grosse Verdienste in Betreff der Vereinigung von Beobachtungen auf dem Meere nach Werth schätzen könne, ohne darum die so viel bessere, in Europa schon einheimische Kenntniss mit den zwar geïstreichen aber doch nicht stets übereinstimmenden und wahren Einfällen eines Naturforschers zu vertauschen, der nicht über alle Quellen schon gesammelter Wissenschaft verfügen konnte.

Maury hat später aus den Beobachtungen der grösseren Windstärke in niedrigeren Breitegraden einen directen Beweis für die Hypothese der Cylinderbewegung geliefert, sodass dieses Kreuzen der Luft jetzt wohl grösstentheils ver-

lassen sein wird. Die Windkräfte sind nämlich von den Polgrenzen der Passatwinde bis an die Parallelkreise zunehmend, wo sie wiederum in der Nähe des Aequators durch unregelmässige Winde ersetzt werden; was sich ungezwungen dadurch erklären lässt, dass sich nicht nur ein grösserer Cylinder bildet, wie es nach meiner Vorstellung geschähe, sondern auch dass die aufsteigende Luft schon bei 10° Breite, ein anderer Theil bei 15° u. s. w. sich senkt und nach dem Aequator zurückkehrt, sodass mehrere einander umfassende Cylinder entstehen. Auf den höheren Breiten bewegt sich daher nur die Luft des auswendigen Cylinders, auf den niedrigeren die von allen oder wenigstens die des äusseren durch den inneren vermehrt nach dem Aequator zurück. Ein Theil der Luft bewegt sich von der äusseren Oberfläche an den Polgrenzen der Passatwinde aus nördlich und liefert unsere Südwestwinde, die sich nun in Ströme theilen, während von den höheren Breiten entgegengesetzte Ströme in diese eingreifen, aber nicht auf allen und auch nicht stets auf denselben Meridianen vom Norden nach dem Süden fortlaufen und die Passatwinde verstärken. Das ist, was von der Kreuzungstheorie noch übrig geblieben ist.

Wir erwähnen dies nicht nur, um diese Theorie wiederum einmal zu vermelden, sondern auch um beim Verfertigen der Windrosen und beim Ziehen von Schlüssen über den zu erwartenden Wind darauf zu achten. Vermittelst der Temperaturbeobachtungen müssen wir die falschen Südwinde von den echten unterscheiden und können diese Data bei unseren Gründen für Witterungsvorhersage aufnehmen; solange wir diesen Unterschied nicht machen, ist der Unterschied zwischen O. N. O. (ursprünglich N.) und W. S. W. 9,25° C. in Januar, und zwischen N. und S. nur etwa 3°. Die Unterschiede der Barometerstände aus zehn Jahren sind namentlich noch nicht so regelmässig und auch nicht so gross, als man erwarten

dürfte; wenn wir aber die falschen Südwinde, bei denen es friert und im Allgemeinen viel kälter ist, als bei Südwinden in den betreffenden Monaten, ausfallen lassen, so wird der Unterschied viel grösser werden. Nachdem wir bis zum Jahre 1859 die Windrosen nach alter Weise zusammengestellt und somit ein Mittel erhalten haben, wollen wir von 1860 an absichtlich die Dauer der von einander unterschiedenen echten und falschen Südwinde untersuchen, und so ferner auch für die anderen Windrichtungen, um dadurch um so besser in Stand gesetzt zu werden, die zukünftige Witterung in Verband mit den Barometeranweisungen zu vermuthen. Dazu wird insbesondere der Weg gebahnt sein, wenn man die verschiedenen Windrosen von nicht zu weit entfernten Stationen für jeden Monat oder jeden Augenblick des Jahres, vergleicht und wenn man zugleich die an diesen Orten herrschenden Temperaturen kennt.

Zu dieser Methode A gehört ferner die Untersuchung der Dauer verschiedener Erscheinungen. Für die Temperatur haben wir solche Untersuchungen in *de Kunst- en Letterbode* mitgetheilt und gefunden, dass, wie auch Quetelet angegeben hat, nicht nur Regen, wenn das Wetter einmal regnerisch ist, mit mehr Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, sondern dass dies auch für Kälte und Wärme gilt und zwar für Perioden von mehreren Monaten. Während 444 auf einander folgender Monate (1805—1841) kamen in Haarlem 178 Abwechselungen und 266 mal stete Dauer der mittleren Temperatur der betreffenden Monate, anstatt 222; während das Mittel des folgenden Monates 165 mal in demselben Sinne des Mittels dieses Monates wie die zwei vorhergehenden Monate abwich, wichen vier Monate in demselben Sinne hintereinander 105 mal ab; fünf, sechs, sieben, acht, neun, zehn, elf Monate hintereinander wich die mittlere Temperatur ab: 73, 51, 34, 21, 10, 5, 2 mal; wenn man diese Zahlen nach der

Wahrscheinlichkeit berechnet (vorausgesetzt, dass man ganze Zahlen beibehalten will) und annimmt, dass die Temperatur des folgenden Monates nicht von der des vorhergehenden abhängt, so wären sie: 111, 55, 28, 14, 7, 4, 2, 1. Daraus geht hervor, wie wenig Grund für eine baldige Compensation an einem und demselben Orte vorhanden ist, die man sich doch meistens verspricht; denn alsdann müssten die Zahlen gerade umgekehrt abweichen von denen, welche man durch die Wahrscheinlichkeitsrechnung erhält. Dove hat schon vor Jahren aus dem reichen Schatze, der in seinen: „*Nicht periodische Aenderungen der Temperatur*" enthalten ist, die Wahrheit hervorgeholt, dass für die Temperaturen an verschiedenen Orten fortwährend gegenseitige Compensation stattfindet; dass dagegen die Compensation an einem und demselben Orte oft lange auf sich warten lässt.

Vom Jahre 1847, als das Provinc. Utr. Genootschap mich beauftragte, die meteorologischen Beobachtungen von Wenckebach zu Breda herauszugeben, sowie im Jahre 1850, als diese Gesellschaft mir Gelegenheit gab die holländischen Beobachtungen zu berechnen, ist es stets mein Streben gewesen, jedesmal die Orte aufzusuchen, an denen eine Störung in entgegengesetztem Sinne vorkam. War er fern gelegen, so konnte es noch eine Weile dauern, ehe sich bei uns eine Witterungsveränderung fühlbar machte, war er nahe, so war sie baldigst zu erwarten.

Dies kann erst dann mit Vollkommenheit erreicht werden„ wenn die Beobachtungen der ganzen Erdoberfläche, oder wenigstens einer ganzen Hemisphäre so neben einander vorgetragen sind, wie wir dies beispielsweise für Europa in dem *Jaarboek voor* 1852, oder Loomis in seinem Werke „*On certain storms in Europa and America*," oder Kämtz in seinem *Repertorium der Meteorologie* gethan haben.

B. — Man muss sich bemühen diesem Ziele näher zu kommen. Erst wenn man den gluckzeitig eintreffenden Zustand der Witterung kennt und würdigt d. h. in welcher

Hinsicht und in welchem Sinne dieser von dem Mittel abweicht, und wenn man ihn für sehr grosse Theile der Erdoberfläche kennt, erst dann kann man an den Untersuchungsmethoden, welche zur Kategorie B. gehören, allgemeinen Antheil nehmen. Seit 1854 haben wir danach getrebt, dies für die Niederlande zu thun. In den *Compt. rend. de l'Académie des Sciènces* 1857 haben wir unser erstes Resultat mitgetheilt. Ausführlicher ist es in die Zeitschrift *la Science* 3me Année N. 87, p. 459 aufgenommen. Ich habe auch allda mehr allgemeine Theilnahme zu erregen versucht, worauf auch Liais näher andringt. Wir haben dies vor kurzem ausführlich in einem Werkchen unter dem Titel *„Eenige regelen van weersverandering in Nederland"* behandelt. Zu unserer Verwunderung ist ein Bericht, den ich im Monate August 1860 an Prof. Poggendorff für seine Annalen eingesendet habe, nicht aufgenommen worden. Wir wollen nun auch hier das allgemeine Resultat geben, und die darüber nach dem Monate Juni 1860 gemachte Erfahrung hinzufügen.

Wir sahen (s. oben), dass zwar im Allgemeinen auf niedrigen Barometerstand stärkerer Wind folgt, dass dies aber nicht stets geschieht, und urtheilten nun folgendermaassen. Wenn über einer grossen Strecke der Erdoberfläche ein beinahe gleicher Barometerstand vorkommt, so ist, auch wenn dieser ein niedriger wäre, keine Ursache vorhanden, warum sich der stärkere Wind bald in der Mitte dieser Ausdehnung fühlbar machen sollte. Der Sturm wird vielmehr an den Grenzen dieser Ausdehnung da anfangen, wo der Unterschied von nicht zu sehr von einander entfernten Orten ziemlich gross ist. In den Niederlanden werden gute Messungen der Windkraft besser als sonst wo, an nicht zu sehr von einander entfernten Orten gemacht. Wir wollen daher die Wahrheit unserer Vermuthung zuerst allda prüfen. Es ist dies um so leichter, da wir auch die Barometer und ihre Höhe über der

Meeresoberfläche genau kennen und aus langen Reihen die mittleren Werthe berechnet haben, welche diesen Instrumenten entsprechen. Diese mittleren Werthe sind in dem Jahrbuche des Institutes für 1856 mitgetheilt und werden bald wiederum in den Werken der Königl. Akad. der Wissenschaften: „*Sur la marche annuelle du thermomètre et du baromètre en Neerlande et divers lieux de l'Europe*," erscheinen.

Dafür haben wir die Abweichungen des Barometers Morgens 8 Uhr an fünf Grenzorten unseres Landes (Maastricht, Vlissingen, Helder, Groningen und Nijmegen) in Tabellen eingetragen, welche in fünf Reihen eingetheilt sind. In der ersten findet man einen Ort durch Initiale angedeutet so z. B. durch M, V, H, G, oder N, den Ort, an dem der Barometer den höchsten Stand erreichte und so der Reihe nach, sodass in der letzten Reihe der Ort und seine Abweichung erwähnt wurde, an dem das Barometer den niedrigsten Stand zu derselben Zeit hatte. Aus dem Unterschiede der Abweichungen war nun durch Substraction der gleichzeitige Barometerunterschied in den Niederlanden leicht zu finden, welche Zahl nun niedergeschrieben wurde. In jede Reihe wurde nun noch weiter neben den Ortsnamen und die allda vorkommenden Abweichung die Richtung des Windes gestellt, welche an dem Orte von demselben Morgen 8 Uhr bis zum folgenden Morgen 8 Uhr aufgezeichnet worden war, mithin in den vier und zwanzig Stunden nach der Barometeranweisung, und zwar die Windrichtung, welche die grösste Windkraft, die auch notirt wurde, gehabt hatte. Daraus nun haben sich folgende einfachen Regeln ergeben.

1°. Die Windrichtung wird westlich sein (kein O in seinem Namen führen), wenn der Barometer im Süden höher steht als im Norden, und der Wind wird kräftiger sein, wenn der Barometerunterschied grösser ist. 2°. Er wird leicht 30, 40 und mehr Pfunde betragen, wenn der Unterschied grösser ist als 4 Millimeter; mitunter bricht dieser kräfti-

gere Wind erst später am zweiten, auch wohl am dritten Tage durch und umgekehrt. 3°. Die Windrichtung wird mit wenigen Ausnahmen östlich sein, wenn das Barometer im Norden höher steht als im Süden, namentlich dann, wenn dieser Unterschied 3, 4 oder mehr Mm. beträgt. 4°. Die Windkraft ist in diesem Falle nie so gross, so dass kein Sturm zu befürchten ist, es sei denn, dass der Unterschied mehr als 6, 7, 8 Mm. betrüge.

Diese Regeln findet man erstens im Allgemeinen in den mittleren Werthen, aber auch im Besonderen bestätigt. Es ist erstens schon beachtungswerth, dass die Summe der Windkräfte aus den verschiedenen Reihen in den Jahren 1857, 1858, 1859, 1860, — 14440, 15218, 16178, 17339, 20054 Nied. ℔ für 1460 Beobachtungen beträgt, mithin zu derselben Zeit an dem Orte mehr, wo das Barometer am niedrigsten stand, und dass ebenso der Regen 1836, 1889, 2017, 2369, 2262 Mm. Höhe betrug. Die selbe Regel gilt hier in geringerem Maasse; nur erleidet hier der niedrigste Ort eine kleine Ausnahme.

Es stimmt mit diesen Regeln auch überein, dass wir den Stand des Barometers, nachdem alle Correctionen gemacht waren, in Maastricht höher fanden als in Utrecht, in Utrecht höher als am Helder und in Groningen, da die Südwest- und West-Winde in unserem Vaterlande vorherrschen; denn sie entstehen, wenn im Süden das Barometer höher steht als im Norden. Von Frankreich bis nach Spanien, bis nach den Grenzen von Europa wird der Barometerstand höher gefunden werden; an den Polgrenzen der Passatwinde befindet sich denn auch der Wendepunkt. Die Regel wird gewöhnlich so wiedergegeben: dass der Wind, wenn man die linke Seite nach dem Orte mit dem niedrigsten Barometerstande gerichtet hat, dann nicht in's Angesicht sondern in den Rücken wehen wird. Dies ist ganz und gar mit dem mathematisch beweisbaren Gesetze übereinstimmend, dass, welche auch die Richtung

sei, in welcher irgend ein Theilchen fortbewegt wird, es stets rechts abweichen müsse. Auf die Nordseite des niedrigsten Orts kommt also die Luft aus dem Norden mit etwa als NO an; auf die Südseite desselben Orts kommt gleichzeitig die Luft aus dem Süden etwa als SW an. Die zwei entgegengesetzten Winde stellen nun einen Wirbel zusammen, der gegen die Zeiger einer Uhr um diesen niedrigsten Ort geht.

Es versteht sich von selbst, dass die Windrichtung auch von der Weise abhängt, wie die Barometeranweisungen an ferner gelegenen Orten sind, und dass es daher auch hierfür wichtig ist, den Bezirk, innerhalb welchen die Berichte gesammelt werden, zu vergrössern; in dem wiederholt citirten Büchelchen geht aber aus den Windrichtungen in 1857 hervor, dass Ausnahmen beinahe nicht vorkommen. Wir werden sie hier nicht wiederholen, weil sie schon indirect aus der folgenden Tabelle hervorgeht, in der wir *alle* Fälle verzeichnet haben, in denen in 1857 – 1859 der Barometerunterschied des Südens über dem Norden: von Maastricht oder Vlissingen 4 Mm. oder mehr betragen hat über Groningen und Helder, oder in denen am Helder ein Westwind von einer Kraft, grösser als 30 ℔, vorkam. Nur zwei Fälle sind vermeldet, in denen der Wind nicht westlich war; die Kraft welche dabei notirt wurde, würde so viel nicht betragen haben, wenn nicht am Morgen desselben Tages oder am vorhergehenden Tage ein solcher Unterschied angegeben wäre. Bisweilen findet man, dass der Wind nach einem solchen Unterschiede wohl intensiver wurde, aber vor dem Verlaufe von drei Tagen nicht den Grad erreichte; auch kam es vor, dass Unterschied und Wind nahezu zugleich auftraten, so dass die Warnung etwas zu spät eintreffen musste. Aldann waren aber doch durch sehr niedrige Barometerstände, oder durch Abwechselungen von einigen Mm. in der Stunde Winke gegeben worden, und grössentheils war doch jedenfalls der Fehler

in der nur einmaligen Beobachtung des Barometers gelegen, denn wenn der grössere Unterschied Z. B. Mittags oder Abends vorkam, so konnte er nicht in Rechnung gebracht werden, weil er nicht beobachtet war: er war aber doch da.

TABEL I.

Barometerunterschiede grösser als 4 *Mm.* (*Maastricht über dem Helder*) *verglichen mit den Windkräften, welche während der ersten* 24 *Stunden im Helder darauf folgten in den Jahren* 1857, 1858 *und* 1859.

1857.				1858.				1859.			
Datum.	Barometer-stand.	Barometer-unterschied.	Windkraft.	Datum.	Barometer-stand.	Barometer-unterschied.	Windkraft.	Datum.	Barometer-stand.	Barometer-unterschied.	Windkraft.
Jan. 1	+	4.5	30	Jan. 15	+	4.2	G.36	Jan. 10	+	4.7	31
4	—	4.6	55	16	+	6.6	22	11	+	7.0	36
23	—	4.1	15	18	+	5.1	16	12	+	4.6	G.48
Febr. 2	+	4.2	5	19	+	6.1	49	18	+	5.0	42
12	—	5.5	36	20	—	9.5	46	26	+	4.6	42
13	+	5.0	13	21	—	4.8	28	27	+	6.2	42
März 5	+	5.2	31	Febr. 1	—	7.1	54	Febr. 2	—	4.9	56
6	+	4.8	10	2	—	7.9	26	3	—	6.4	32
7	—	5.3	12	4	—	4.6	30	16	+	5.4	36
8	—	4.1	30	März 6	—	10.7	72	17	+	4.2	54
9	—	4.8	51	7	—	7.8	60	18	+	7.9	68
14	—	5.8	49	8	—	7.0	50	24	+	4.5	G.39
15	—	7.4	43	9	—	7.5	30	27	—	6.2	42
31	—	4.5	18	10	—	6.9	16	März 5	+	5.2	G.37
April 14	—	5.7	35	12	+	4.3	36	8	—	4.3	66
15	—	4.6	G.28	13	—	6.3	42	9	—	6.3	36
Juni 8	+	4.2	32	14	—	4.5	16	12	—	6.9	55
9	—	4.2	G.45	April 1	—	5.2	56	13	—	6.3	35
11	+	5.4	G.45	4	—	3.9	G.56	15	—	5.7	36
Juli 6	—	6.3	G.38	30	—	4.7	G.38	16	—	4.7	G.33
8	—	4.1	G.30	Mai 4	—	4.6	11	17	—	4.4	43
21	—	4.4	G.40	15	—	4.7	G.47	21	+	5.0	G.31
Aug. 8	—	4.0	16	19	+	5.0	G.63	24	+	4.0	G.43
14	—	5.2	11	22	—	5.5	G.65	29	—	5.0	30
16	—	5.0	30	24	+	4.9	G.42	April 1		2.7	68
Sept. 11	—	6.2	56	25	+	4.9	V.48	2	+	7.2	68
18	+	4.2	G.40	28	+	4.3	G.40	4	+	5.6	G.47
Oct. 2	+	4.0	24	Juli 11	—	3.9	36	8	+	4.8	G.40
3	+	5.4	16	25	—	6.2	80	12	—	4.8	19
9	—	7.3	G.55	26	—	4.4	G.50	15	—	6.3	78
Dec. 21	+	4.7	G.41	Sept. 3	+	4.5	G.38	16	—	4.3	88
22	+	4.5	G.56	6	—	4.0	16	17	—	4.9	24
23	+	4.4	G.53	Oct. 2	+	5.2	36	Oct. 22		4.6	22
24	+	3.6	40	3	+	4.7	49	26	—	3.3	55
25	+	6.8	G.70	6	+	5.1	35	30	—	H.3.9	40
27	+	4.7	11	7	—	5.2	90	Nov. 1	—	6.3	72
				29	+	5.9	56	2	—	4.4	27
				Dec. 19	—	G.3.6	V.49	5	—	6.7	54
				24	—	5.6	G.50	6	—	6.1	34
				26	—	4.3	56	7	—	6.1	32

Wo in dieser Tabelle G. oder V. vor der Zahl, welche die Windkraft angiebt, steht, bedeutet dies, dass diese Windkraft in Groningen, wo vielleicht die Windkraft eine Zeit lang für starke Winde zu empfindlich war, oder in Vlissingen vorgekommen ist. Wenn nichts vor der Zahl angegeben ist, so gilt sie für Helder. Wenn der Wind östlich war, oder der Barometerunterschied bei westlichem Winde umgekehrt war, so dass das Barometer im Norden höher als im Süden stand, so ist dies auch durch Zeichen in der Tabelle angegeben.

Hiermit sind zugleich die Gründe angegeben, warum ich der hochlöblichen Regierung vorgeschlagen habe, telegraphische Mittheilungen auszutauschen. Seine Excellenz der Minister hat darauf den 21 Mai 1860 befohlen, dass jeden Morgen die Abweichungen an jedem der erwähnten Orte in den verschiedenen Häfen mitgetheilt werden. An dem Hafenorte selbst subtrahirt man die grösste negative oder kleinste positive Abweichung von der höchsten ab und findet so den Unterschied für die Niederlande. Dieser grösste Unterschied in den Niederlanden wird nun derart in einer besonderen Regel notirt, dass die Anfangsbuchstabe des Ortes, an dem das Barometer am höchsten steht, zuerst kommt, darauf die Zahl, endlich die Anfangsbuchstabe des Ortsnamens, wo das Barometer den niedrigsten Stand hat.

Dies ist seit 1 Juni in der Weise veröffentlicht worden, indem zugleich die Nachrichten aus Brest, Havre, Paris, Plymouth, Porstmouth, Hartlepool mitgetheilt wurden, sodass man eine zweite ähnliche Reihe für den grössten Unterschied ausserhalb der Niederlanden erhält. Der Unterschied kann in letzterem Falle grösser sein, sodass keine Gefahr besteht, solange er nicht 10 Mm. übertrifft.

In einer zweiten Tabelle sind alle Tage vermeldet, an denen seit der obigen Resolution der Barometerunterschied ausserhalb der Niederlanden mehr als 10 Mm., innerhalb derselben mehr als 4 Mm. betrug, oder an denen am

Helder ein Wind vorkam, dessen Kraft 30 ℔ übertraf. Von 1ten Juni bis zum 31ten März war die Richtung in Utrecht regelmässig, wie aus den folgenden Daten hervorgehen wird.

Wir können nicht alle Combinationen zwischen den sechs Städten Brest, Paris, Portsmouth, Plymouth, Hartlepool und Utrecht angeben, weil dies zu weit führen würde. Dazu kommt noch, dass Portsmouth im Anfange kein unbedingtes Zutrauen verdiente. Wir haben Portsmouth und Plymouth zusammengestellt, so wie auch Brest und Paris, welche dieselbe Wirkung haben.

Wir geben mithin für einzelne Fälle neun Zahlen. Die erste giebt an, wie oft ein solcher Fall von Barometerunterschied vorgekommen ist; die zweite, wie oft der Wind nördlich war, der dritte, wie oft östlicher Wind hinzutrat als NO, O, SO, die vierte, wie oft der Wind südlich war, der fünfte wie oft westlicher Wind hinzukam als SW, W oder NW. Die vier folgenden Zahlen geben dasselbe für den zweiten Tag an.

Hartlepool hatte 73 mal den höchsten Barometerstand und weiter

N, 10; O, 46; S, 7; W, 10 am ersten Tage; und
N, 9; O, 42; S, 7; W, 15 am zweiten Tage.

Utrecht hatte 54 den höchsten Barometerstand, während er an den südlichen Orten am niedrigsten war und dann war der Wind am Tage selbst

N, 2; O, 38; S, 7; W, 7 am ersten Tage; und
N, 3; O, 29; S, 8; W, 14 am zweiten Tage.

Utrecht hatte 24 mal den höchsten Stand, während er in Hartlepool am niedrigsten war und dabei

N, 0; O, 3; S, 2; W, 19 am ersten Tage; und
N, 1; O, 4; S, 5; W, 14 am zweiten Tage.

Utrecht hatte 45 mal den niedrigsten Stand und dabei

N, 7; O, 3; S, 0; W, 35 am ersten Tage; und
N, 5; O, 7; S, 3; W, 35 am zweiten Tage.

Brest Paris hatten 92 mal den höchsten Stand und dabei war der Wind

N, 4; O, 2; S, 2; W, 84 am ersten Tage; und
N, 4; O, 9; S, 2; W, 77 am zweiten Tage.

Plymouth oder Portsmouth hatten 25 mal den höchsten Stand und dabei

N, 2; O, 3; S, 2; W, 18 am ersten Tage; und
N, 2; O, 2; S, 2; W, 19 am zweiten Tage.

An den englischen Orten wird Sonntags nicht beobachtet, so dass darin einige Ungewissheit gelegen sein kann. Ueberdiess sind die Barometeranweisungen noch nicht so genau bekannt und ist keine Bürge für stete gute Beobachtung vorhanden, während überdiess Fälle aufgenommen sind, in denen der Unterschied sehr klein war, und mithin keinen bemerkbaren Einfluss haben konnte. Man übersehe ausserdem nicht, dass die niedrigsten und höchsten Barometeranweisungen in Utrecht zugleich mit den niedrigsten und höchsten in Hartlepool und Brest vorkommen, sodass einige Fälle zwei mal angegeben sind.

Die Kraft ist in 1860 wiederum, ebenso wie in früheren Jahren, genügend angegeben worden. Wenn der Unterschied ausserhalb der Niederlanden grösser als 10 Mm. war, so kamen doch in denselben starke Winde oder Windstösse vor, namentlich dann, wenn auch ein Unterschied von 4 Mm. in den Niederlanden selbst darauf erfolgte. Das Gebiet ist noch nicht gross genug, um dadurch stets einen Tag früher gewarnt zu werden als durch die Nachrichten aus den Niederlanden allein, aber dennoch wird schon etwas dadurch gewonnen, und meistens wird man dadurch gewarnt, um zuzusehen, ob sich ein ähnlicher Unterschied in den Niederlanden vorthun wird und der Wind alsdann an ihren Küsten zu erwarten ist. Die Beobachtung der Windkräfte ist an allen anderen Orten sehr unvollständig. Wir erfahren nur, wie sie Morgens um 8 Uhr gewesen sind, und wie der Wind im Kanale oder mehr

nördlich gewesen ist; mit welcher Kraft er geweht hat, bleibt gewöhnlich unbekannt, wenn nicht die näheren Andeutungen durch Schiffbrüche gegeben werden. Man findet alsdann in den Tagesblättern nur die Mittheilung, dass so und so viele Schiffe gestrandet oder beschadet in irgend einen Hafen eingelaufen sind, ohne dass hinzugefügt ist, wo und wann der Sturm sie getroffen hat. Es besteht daher beim Mangel an Zusammenwirkung der verschiedenen Regierungen noch keine Einheit genug, welche zweifelsohne viel Nutzen stiften würde.

In England werden auch nach den oben erwähnten Regeln von Admiral Fitz Roy Mittheilungen gegeben. Diese stehen kaum höher als die nach der oben besprochenen Methode A ausgeführten, denn man erfährt wohl wie die Sache sich an anderen Orten verhält, wie das Barometer an jedem dieser Orte sich bewegt und steht, die Vergleichungsmomente aber an diesen Orten und worauf es namentlich ankommt, der Unterschied in den gleichzeitigen Barometerständen treten nicht genug in den Vordergrund. Man empfängt doch so höchstens die Nachricht, dass der Sturm schon an einem anderen Orte wüthet, oder dass man ihn da befürchtet, nicht aber ob er eintreffen muss, sei es nun an dem Orte selbst oder in der Umgebung, was nicht weniger wichtig ist, da Schiffe, die aussegeln, sich doch nach anderen Orten begeben.

Wenn eine gewünschte Uebereinstimmung zwischen den betreffenden Regierungen schon erreicht wäre, insbesondere wenn auch von Madera telegraphische Berichte uns zukommen könnten, so würde man sehr bald auch Signale von den Leuchtthürmen und Lichtschiffen am Eingang des Kanals den Schiffen zukommen lassen können und selbige so für das Einsegeln in den Kanal bei grossen Differenzen des Barometers im Süden über den Norden warnen.

Wir lassen jetzt Tabelle II mit daraus gezogenen Schlüssen folgen:

TABEL II.

Barometerunterschiede von 4 Mm. in den Niederlanden oder 10 Mm. im Auslande, d. h. im Süden höher als im Norden, mit darauffolgenden süldlichen oder westlichen starken Winden am Helder und in Utrecht, nach der Resolution von S. Excellenz dem Minister des Innern vom 21 Mai 1860.

Datum.	In den Niederlanden.	Im Auslande.	Helder.				Utrecht.
			1ter Tag.	2ter Tag.	3ter Tag.	4ter Tag.	1ter Tag.
Mai.							
26	ab. 4.1	„	45	50	117	23	
27	7.4	„	50	117	23	15	
28	5.3	„	117	23	15	10	105
Juni.							
11	1.7	U. 15.7 Ha.	„	24	15	15	
14	0.9	U. 11.7 Ha.	10	3	17	14	
16	0.4 H.	U. 11.6 Ha.	17	14	10	1	
23	2.8	U. 21 Ha.	17	24	20	15	
25	1.3	Pa. 18.1 Ha.	20	15	19	20	
27	2.3	Pa. 19.9 Ha.	19	20	17	19	
28	3.7	Br. 21.7 Ha.	20	17	19	18	19/27
29	5.1	„	„	19	18	15	19/27
Juli.		Keine von 30 K.					
Aug.							
6	G. 3.0	„	23	23	19	13	„
7	4.0	„	23	19	13	12	16/28
16	G. 4.4	U. 16.2 Ha.	31 Zo	16	29	17	8/40
17	„	U. 8.6 Ha.	16	29	17	„	„
18	„	U. 8.6 Ha.	29	17	14	15	23/42
19	6.5	„	28 G.	14	15	50	„
21	3.8 a.	Pl. 12.7 Ha.	15	50	43	30	„
22	„	„	50	43	30	„	24/37
23	8.1	„	43	30	25	21	28/52
24	5.3	„	30	25	21	9	18/34
29	2.3	„	31	30	14	7	
30	5.0	Pa. 10.9 Ha.	G. 49	14	7	1	40/73
Summe.	„	„	683	636	538	340	
Mittel.	„	„	$32\frac{1}{2}$	28	23	16	
Septemb.							
22	3.3 a.	Pa. 10.7 Ha.	22	2	88	76	„
23	0.6	„	2	88	76	10	„
24	H. 2.3	„	88	76	10	9	42/88
25	5.8	„	76	10	9	10	48/72

Datum.	In den Niederlanden.	Im Auslande.	Helder.				Utrecht.
			1ter Tag.	2ter Tag.	3ter Tag.	4ter Tag.	1ter Tag.
Oct. 3	4.2	Br. 13.2 Ha.	43	34	32	14	17/36
4	5.5	„	34	32	14	23	„
5	6.7	Br. 13.2 Ha.	32	14	23	41	28/58
6	1.5	„	14	23	41	33	„
7	3.4	„	23	41	33	24	„
8	3.4 4.5 a.	„	41	33	24	30	„
9	3.5	Pl. 18.1 Ha.	33	24	30	27	„
10	4.4	„	24	30	27	19	„
11	3.7	„	30	27	19	10	„
12	4.0	„	27	19	10	23	„
13	3.8 5.2 a.	„	19	10	23	29	„
14	1.9	„	10	23	29	24	„
15	3.2 5.1 a.	„	23	29	24	33	„
16	5.4	Pa. 13.1 Ha.	29	24	37	33	22/36
17	4.6	„	24	37	33	47	„
18	4.0 9.5 a.	Pa. 14.9 Ha.	37	33	47	13	28/52
19	3.8 5.8 a.	Pa. 10.1 Ha.	33	47	13	8	19/63
20	6.2	Br. 13.8 Ha.	47	13	9	9	27/46
21	3.3		13	9	9	8	„
Nov. 15	3.6	„	20	12	32	29	
18	6.8	Pa. 13.1 H.	29	23	8	13	9/37
Summe.			173	713	700	595	
Mittel.			13	29	28	24	
Decemb.		Nichts.					
Jan. 25	2.9 5.0 ab.	„	V. 33	G. 30	9	8	26/52
26	6.6	„	G. 30	9	8	6	„
Summe.			63	39	17	14	
Mittel.			32	19	9	7	
Febr. 2	4.2	„	11	18	21	27	„
3	4.0	„	18	21	27	25	„
4	3.1	„	21	27	25	„	„
5	3.5	„	27	25	„	„	„
6	3.4	„	25	„	„	„	„
20	G. 2.4	„	30	71	14	16	„
21	4.2	„	71	14	16	18	„
			203	176	103	86	
			29	29	21	21	

SUMMEN.

Datum.	In den Niederlanden.	Im Auslande.	Helder.				Utrecht.
			1ter Tag.	2ter Tag.	3ter Tag.	4ter Tag.	1ter Tag.
Mai—Aug.	„	„	683	636	538	340	„
Sept.—Nov.	„	„	773	713	700	595	„
Dec.—Jan.	„	„	63	39	17	14	„
Februar.	„	„	203	176	103	86	„
Total. . .	. . . . .	. . . . .	1722	1564	1358	1035	„
Mittel. . .	. . . . .	. . . . .	31	28	25	20	

Wo in der ersten Reihe ab. hinter der Zahl steht bedeutet dies, dass der Unterschied abends um 8 Uhr vorkam und es daher nützlich gewesen wäre, wenn dieser Unterschied auch am folgenden Morgen telegraphirt worden wäre.

Wo in der dritten Reihe G. oder V. hinzugefügt ist, giebt die Zahl die Windkraft in Groningen oder Vlissingen an.

Wo in der letzten Spalte die Windkraft in Utrecht in Form eines Brüches gegeben ist, bezeichnet der Zähler die grösste mittlere Windkraft einer ganzen Stunde, der Nenner die Stärke des stärksten Stosses.

Schlüsse.

1°. Mit wenigen Ausnahmen war die Windkraft an den vier folgenden Tagen grösser als die mittlere von 10 ℔, jedesmal wann der Unterschied im Innlande 4, im Auslande 10 Mm. betragen hatte.

2°. Der Sturm am 24ten September kann nicht als aus den telegraphischen Mittheilungen vorhergesagt betrachtet

werden, denn wenn auch der Unterschied im Auslande am 22ten über 10 Mm. beträgt, so ist dies doch nur eine Warnung, eine nützliche Warnung, um auf die telegraphischen Depeschen im Innlande zu achten. Wenn sie günstig bleiben, wie in diesem Falle, so bleibt der Sturm gewöhnlich ausserhalb des Vaterlandes, die Schiffe aber, welche aussegeln, können darum doch wohl dem Winde ausgesetzt sein, auch wenn der Windmesser am Helder ihn nicht angiebt.

3°. Wenn die Unterschiede, wie im Monate October, lange Zeit hinter einander gross bleiben, so hat man doch, auch wenn es nur wenig oder gar nicht stürmt, fortwährend harten Wind, und ein einziger kleiner Unterschied beruhigt noch nicht, so dass man doch die Nachricht des folgenden Tages abwarten muss.

4°. Ein niedriger Stand giebt etwas mehr Aussicht auf harten Wind, wiewohl nicht ausserordentlich vielmehr.

5°. Die auswärtigen Nachrichte sind am ungünstigsten, wenn der höchste Stand von Brest oder Plymouth her gemeldet wird.

Was von der Richtung und Kraft eines bevorstehenden Windes beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft erwartet werden kann, glaube ich, dass in den obigen Mittheilungen enthalten ist. Wir gestehen, dass von mehr Ländern als von den Niederlanden allein, solche vollständige und genaue Beobachtungen nöthig wären, um das Gesetz richtiger zu umschreiben; aber etwas ist doch jedenfalls gewonnen, und wenn wir mit diesen Regeln das zusammenhalten, was man bei ausserordentlichen Gelegenheiten aus dem Bulletin des Observatoriums in Paris schliessen kann, so brauchen uns Stürme, wie die im den Monaten Februar und Mai des Jahres 1860 nicht mehr unerwartet zu treffen. Diese Reihe von Niederländischen Beo-

bachtungen könnte namentlich für Westphalen, Hannover, Hamburg und andere in dieser Richtung mit Beziehung auf uns gelegenen Orte sehr nützlich sein, da doch kräftige Stürme meistens dahin ziehen und später ankommen. Die Lage der Niederlanden ist nicht derart, dass sie selbst am meisten Nutzen aus den Beobachtungen ziehen könnten, sie werden sich aber glücklich schätzen Anderen damit nützlich zu sein.

Beiträge zur Kenntniss des Arterienpulses.

von

Dr. P. Q. BRONDGEEST.

Der geübte Beobachter wird mit seinem Finger, nach der seit langer Zeit gebräuchlichen Methode viele Eigenschaften des Pulses ausfindig machen können. Diese Beobachtung ist aber nur eine momentane; sie ist beendigt, sobald der Finger die art. radialis verlassen hat; überdies kann man das Beobachtete Andern nicht sinnlich vorstellen. Letzteres ist nur durch Mittel erreichbar, die uns befähigen eine graphische Vorstellung des Pulses zu geben.

Vierordt hat zu dem Behufe ein selbstregistrirendes Instrument dargestellt, das aus einem sehr empfindlichen Hebelsysteme besteht, welches, auf die art. radialis applicirt, seine Bewegungen angiebt, indem sie mittelst des Kymographions niedergeschrieben werden. Dieses Instrument hat wesentlich zur Beförderung der Kenntniss des menschlichen Pulses in physiologischem sowie in pathologischem Zustande beigetragen. Es ist aber nicht frei von einigen Mängeln, die seiner allgemeinen Anwendung hindernd in den Weg treten. Es ist nämlich zu complicirt und zu gross, und seine Verwendung erfordert viel Zeit, sodass es wohl nur in Spitälern und dann noch nicht ohne grosse Mühe, mit Vortheil benutzt werden kann.

Man würde Vierordt aber Unrecht thun, wenn man darum seine grossen Verdienste um die Kenntniss des Pulses, nachdem er den Weg gezeigt, ihn objectiv zu beobachten, zu gering schätzen würde.

Nach Vierordt hat sich Marey gründlich mit diesem Gegenstande beschäftigt, und zur Vermehrung unserer Kenntniss desselben viel beigetragen. Er hat nämlich ein Sphygmograph darstellen lassen, das obwohl dem Princip von Vierordt entlehnt, doch mehr allgemein anwendbar gefunden werden wird, und mit diesem Instrumente hat er gründliche Untersuchungen über den Arterienpuls ausgeführt.

Während bei Vierordt's Instrument ein System von empfindlichen Hebeln direct auf die art. radialis applicirt wird, lässt Marey eine Stahlfeder auf dieselbe befestigen, welche dieses Gefäss comprimirt, welche Compression bei dem Vierordt'schen Sphygmograph durch Belastung des Hebelsystemes zu erreichen ist. Mit dieser Stahlfeder ist ein äusserst empfindliches Hebelchen in Verbindung gebracht, auf das wiederum eine Stahlfeder wirkt, indem sie es niederdrückt, um die Bewegungen in Folge der Trägheit des einmal in Bewegung gebrachten Hebelchens zu neutralisiren. Dem durch den Puls in Bewegung gesetzten Hebelchen parallel wird ein kupfernes Plättchen, worauf ein berusstes Papier geklebt ist, durch ein Uhrwerk bewegt [1]). An dem Ende des Hebelchens befindet sich eine spitz endende kleine Stahlfeder, die auf dem Papier ruht. Wenn dieses mithin durch das Uhrwerk bewegt

---

1) Bei den Sphygmographen, wie sie jetzt von Breguet quai de l'horloge in Paris für 120 Frcs. verfertigt werden, ist die Weise, worauf der Puls aufgeschrieben wird, viel zweckmässiger. Dies geschieht nämlich durch Dinte auf glacirtem Papier. Auch sind die neuesten Instrumente noch kleiner und mithin leichter anwendbar. Die Besonderheiten verdanke ich einer brieflichen Mittheilung von Marey.

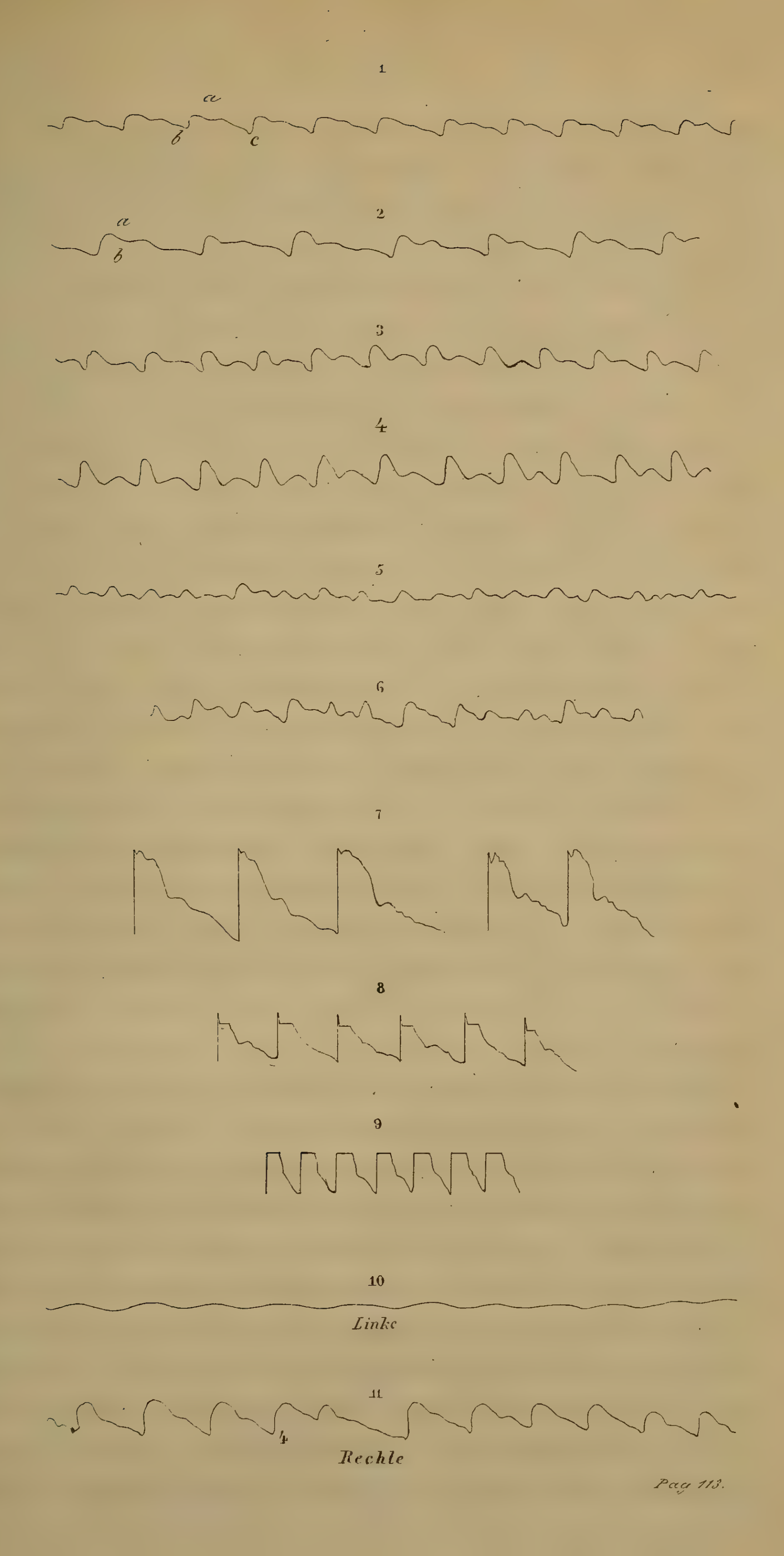
wird, so werden die dem Hebel von dem Pulse mitgetheilten Bewegungen auf demselben niedergeschrieben werden.

Welche Eigenschaften des Pulses kann man nun mit diesem kleinen tragbaren Instrumente wahrnehmen?

Wenn die Zeit, während welcher das Plättchen an dem in Bewegung gesetzten Hebelchen bewegt wird, bekannt ist, so giebt die Anzahl der Hebungen auf dem Papier die Anzahl der Pulsschläge während dieser Zeit an, und giebt mithin die Frequenz des Pulses an; weiter kann man die Regel- oder Unregelmässigkeit des Pulses erkennen, je nachdem die Entfernungen zwischen zwei Pulserhebungen gleich oder ungleich sind; dann die Dauer der Pulserhebung, ob sie eine plötzliche oder allmählige gewesen; ebenso die Art und Dauer des Niedergehens des Pulses. Endlich ob eine neue Welle in der Arterie während der Hebung oder der Senkung des Pulses eine erneute Hebung des Hebels verursacht hat. Die Kraft, womit das Herz das Blut in die Arterien treibt, die Spannung des Blutes in den Arterien, sowie der Tonus des Gefässwand wird nicht genügend durch das Sphygmograph angegeben werden können. Seine Vorzüge sind hauptsächlich darin gelegen, dass es uns mit Eigenschaften des Pulses bekannt macht, die weder mit dem Finger, noch auf andere Weise zu erkennen sind.

Bei den Beobachtungen, welche wir mit dem Sphygmographen von Marey gemacht haben, hatten wir unser Auge hauptsächlich auf Herzkrankheiten gerichtet, da das Instrument bei diesen Zuständen wichtige Resultate versprach.

Wir bezwecken mit der Mittheilung dieser Beobachtungen die allgemeine Anwendung des Instrumentes bei den Praktikern zu befördern, während einige Resultate, die wir dabei zu erwähnen Gelegenheit finden werden, schon an und für sich wichtig genug sind, um sie nicht zurückzuhalten. Wir können nicht verheimlichen, dass wir unsere Diagnosen nicht durch Leichenöffunugen bestätigen konn-


1
a
b
c
2
a
b
3
4
5
6
7
8
9
10
Linke
11
4
Rechte
Pag 113.



ten, was uns sehr erwünscht vorkam, um die Resultate mit grösserer Gewissheit praktisch verwerthen zu können.

Marey hat schon eine Eigenschaft des gesunden Pulses entdeckt, die weder mit dem Finger noch mit dem Instrument von Vierordt beobachtet werden konnte, dass nämlich der Puls dichrotisch ist. Diese Eigenschaft ist bei dem Einen deutlicher als bei dem Anderen, kommt aber constant bei jedem Pulsschlage vor. Marey versucht dieses Phänomen dadurch zu erklären, dass beim Uebergange des Aortenblutes in das der art. iliacae, deren Volumen geringer ist als das der Aorta, eine neue Welle geboren wird, die sich durch das ganze arterielle System fortpflanzt und durch das Sphygmograph beobachtet werden kann. Je geringer die Spannung des Blutes in den Arterien und der Tonus der Gefässwände ist, um so leichter ist der pulsus dichrotus wahrzunehmen. In vielen Fällen beweist ihre Intensität die geringe Spannung des Blutes in den Arterien.

Wir haben die Dichrocität des Pulses in den vielen von uns beobachteten Fällen nie vermisst. Bei Einigen war sie gering, bei Anderen bedeutend, wie aus den Pulsbildern (N°. 1, 2, 3, 4) von normalen Pulsen hervorgeht.

Diese Pulsbilder zeigen grosse Unterschiede, namentlich in Bezug auf die Dichrocität, die in N°. 1 fast vermisst wird, während sie in N°. 2 schon deutlicher, in N°. 3 bedeutend und in N°. 4 am intensivsten ist. N°. 1, 3, 4, sind Pulsbilder von 20—25 jährigen Individuen, während N°. 2 einer 45 jährigen Person angehört. Es kommen aber noch andere Unterschiede an diesen Pulsbildern vor. Die vertikale Linie, welche durch die Hebung des Hebelchens in Folge des Anschlages der Blutwelle gegen die auf der art. radialis befestigte Stahlfeder beschrieben ist, ist in N°. 4 am längsten, in N°. 1 am kürzesten, in N°. 2 und 3 beinahe gleich. Ausserdem aber ist ihre Richtung

auf der Abscisse in N°. 3 und 4 beinahe vertikal, während sie in N°. 1 und 2 mehr schief ist, und einen scharfen Winkel mit der Abscisse macht. Je grösser die Spannung des Blutes, um so kleiner wird diese Linie nach Marey sein und umgekehrt. N°. 1, 2 und 3 sind mithin Pulse mit grosser, N°. 4 mit geringer Spannung des Blutes in den Arterien. In den meisten Fällen von geringer Spannung des Blutes ist die Dichrocität bedeutend, wie auch aus unseren Pulsbildern hervorgeht. In N°. 1, das eine grosse Spannung angiebt, ist beinahe keine Dichrocität angegeben. Was die Richtung der Linie a b betrifft, so lehrt sie, ob die vermehrte Spannung plötzlich nach dem Stauen einer neuen Blutmenge, oder ob sie mit einer geringeren Geschwindigheit stattgefunden hat, mit anderen Worten, ob das Herz sich mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit contrahirt. Je grösser und plötzlicher die Herzcontraction stattfindet, um so mehr nähert sich die Linie a b einer vertikalen, je langsamer, um so schiefer wird diese Linie.

Auch die Linie a c, welche dem Senken des Hebelchens entspricht, verläuft in den Pulsbildern nicht auf gleiche Weise. In N°. 1, 2, 3 ist ihre Convexität nach oben, in N°. 4 nach unten gerichtet. Was bedeutet dies?

Dies muss so erklärt werden, dass in den drei ersten Fällen die in Folge des Stauens einer neuen Menge Blut vermehrte Spannung einige Zeit fortgedauert hat, wie in 2 und 3, oder sehr langsam abgenommen hat, wie in 1, während in dem 4ten Falle, in dem die Linie ihre Concavität nach unten gerichtet hat, die vermehrte Spannung in der Arterie sogleich vermindert ist. Dies wird namentlich dann stattfinden, wenn die Spannung in den Arterien eine geringe ist, und der Abfluss nach dem Haargefässsysteme leicht geschieht.

Die Pulsfrequenz ist auch verschieden in den Pulsbildern. Sie ist leicht wahrzunehmen, wenn man nur die Zeit kennt, während welcher die geschwärzte Fläche neben dem schrei-

benden Hebelchen bewegt wird, woraus sich die Länge der Abscisse ergiebt, und wenn man hierauf die Ordinaten zählt, welche jedesmal in Folge des nach gleichen Zeiträumen geschehenden Hebens des Hebelchens vorkommen.

Wir vermutheten, dass das Sphygmograph bei Herzkrankheiten mit Insufficienz der valvulae oder Stenose der ostia venosa oder arteriosa für die Diagnose Vieles leisten könne, und uns überdies mit Eigenthümlichkeiten des Pulses bei diesen Zuständen bekannt machen würde, welche bisher anderswie nicht wahrzunehmen waren.

Als wir mit unseren Beobachtungen schon einigermaassen gefordert waren, sahen wir aber, dass Marey schon vor uns dergleiche Untersuchungen angestellt, und seine Resultate der französischen Akademie mitgetheilt hatte. Unsere Untersuchungen wurden dadurch etwas beschattet, umsomehr als wir die Art der Herzfehler nicht mit solcher Gewissheit feststellen konnten, als Marey, dem ein so grosses Material zu Dienste stand, und der seine Diagnose überdies durch Leichenöffnungen sicher stellen konnte. Denn trotz der diagnostischen Hülfsmittel der Auscultation und Percussion ist die Diagnose von Herzfehlern, auch wenn man alle dahin gehörigen Erscheinungen beachtet, oft schwierig und nicht mit Gewissheit auszumachen.

Sobald wir aber Marey's Pulsbilder mit den unserigen verglichen, und die von uns gemachte Diagnose berücksichtigten, sahen wir eine grosse Uebereinstimmung zwischen unseren Pulsbildern und der dahingehörigen Diagnose und den Pulsbildern, welche Marey bei einer grossen Anzahl ähnlicher Fälle erhalten hatte.

Wenn auch unsere Resultate nicht viel Neues für die Diagnose und Pathologie liefern, so bedenke man, dass es uns mehr darum zu thun ist, Andere, welche Gelegenheit haben eine grosse Anzahl Beobachtungen über den

Puls bei Herzkrankheiten zu machen, aufzumuntern, das Instrument von Marey auzuwenden, und so die Diagnostik der Herzkrankheiten zu befördern.

Wir werden anfangen mit den Resultaten, welche wir an Pulsen von Herzleidern mit Erkrankung der ostia venosa und der valvulae bicuspidales erhielten, und darauf die Pulsbilder bei Erkrankung der ostia arteriosa und der valv. semilunares aortae besprechen.

Diese Kranken waren meistens sehr kurzathmig; bei einigen, welche schon lange litten, oder bei denen die Krankheit intensiver war, oder die in ungünstigeren Verhältnissen verkehrten, war schon hydrops anasarca vorhanden. Bei der Auscultation wurde meistens ein Nebengeräusch beim ersten Tone gehört, oder ein starker Souffle ersetzte den ersten Ton. Die Percussion ergab vergrösserung des Herzens. Der Puls war meistens sehr unregelmässig, klein und in vielen Fällen beinahe nicht fühlbar.

Schon a priori war es zu vermuthen, dass bei einem pathologischen Zustande der valvulae bicuspidales der Einfluss derselben auf den mit Marey's Sphygmograph wahrgenommenen Puls merkbar sein würde, ohne darum besondere Kennzeichen darzubieten. Der Blutstrom doch hat, ehe er in die aorta gelangt, schon den Einfluss der Stenose oder der Insufficienz der valvulae bicuspidales erlitten und erst dann wird das Blut durch die Contraction des linken Herzens in die aorta getrieben, und veranlasst die erhöhte Spannung, welche man am Pulse wahrnimmt. Diese Spannung wird aber eine sehr geringe sein, wenn die Insufficienz der valvulae bicuspidales sehr bedeutend ist und viel Blut in die Vorkammer zurückfliesst, oder wenn wegen Stenose nur wenig Blut in die Kammer gepresst wird, sodass die Form des Pulses einer geraden Linie sich sehr annähern wird. Das Hebelchen wird nur wenig gehoben werden, und die vertikale Linie klein sein, namentlich dann, wenn die Insufficienz bedeutend ist, aus-

serdem aber werden die mit dem Finger wahrnehmbaren Unregelmässigkeiten des Pulses in dem Pulsbilde zurückgefunden werden müssen.

N°. 5.

Dieses Pulsbild ist von einem Patienten mit bedeutender Insufficienz, hydrops der unteren Extremitäten, und grosser Beklemmung. Im Pulsbilde sieht man geringe Hebung des Pulses, die beinahe eine gerade Linie beschreibt; der Puls sehr unregelmässig.

N°. 6.

Dasselbe Leiden ist hier in viel geringerem Grade vorhanden. Die Hebung des Hebelchens ist dem entsprechend auch viel höher. Der Puls ist viel kräftiger, sonst ebensowie im vorigen Falle unregelmässig und mitunter dichrotisch. N°. 5 starb kurze Zeit nach der Beobachtung seines Pulses mit dem Sphygmograph; Leichenöffnung konnte aber nicht gemacht werden. Von N°. 6 haben wir weiter nichts gehört.

Die Stenose der ostia arteriosa und Insufficienz der valvulae semilunares aortae können jede an und für sich vorkommen, wiewohl dies in Bezug auf die Stenose selten genannt werden darf. Gewöhnlich trifft man sie beide zusammen an. Einzelne Fälle, bei denen nach unserem Dafürhalten nur Insufficienz vorkam, gaben sehr wichtige Pulsbilder.

N°. 7.

Das Pulsbild von N°. 7 ist einer Person entlehnt, die bedeutende hypertrophia cordis hat. Herztöne normal. Beim zweiten Ton ein geringes Nebengeräusch. Mit dem Finger fühlte man die arteria radialis kräftig pulsiren.

Die Linie der Hebung des Hebelchens ist sehr hoch und vertikal in Folge der plötzlichen kräftigen Contraction des hypertrophirten Herzens; man sieht ferner an dem Scheitel dieser Linie ein kleines Häkchen, auch wohl einen kleinen Bogen, im Allgemeinen sieht man einen scharfen

Punkt an der Spitze. Das Häkchen und der kleine Bogen sind wahrscheinlich bedingt durch das plötzliche Zurückfliessen des Blutes, sobald die Dilatation des Ventrikels anfängt, wodurch eine plötzliche Abnahme der Spannung des Blutes eintritt. Die Linie, welche dem Senken des Hebels entspricht, und die Weise worauf die Spannung in den Arterien abnimmt, bietet nichts Besonderes dar, ausser der bedeutenden Dichrocität, welche sie als Folge der geringen Spannung des Blutes in den Arterien und der grossen Kraft zeigt, mit der das Blut in dieselben gepresst wird.

Marey glaubt, dass ein solches Häkchen oder solcher Punkt an der Spitze der Linie, die Diagnose von Insufficienz des ost. aort. mit Gewissheit zulässt. Unsere Beobachtungszahl ist zu gering, um diese Behauptung zu bestätigen oder zu widerlegen.

Stenose des ostium aorticum ohne Insufficienz ist uns nicht vorgekommen, sodass wir darüber nicht handeln können. Es ist aber leicht einzusehen, dass, wo sie vorkommen sollte, die Linie, welche dem Steigen des Hebelchens entspricht, eine sehr schiefe Richtung haben muss, weil die Spannung in den Arterien nur langsam zunimmt, da das Blut durch eine verengte Oeffnung nur schwierig hindurchfliessen wird. So finden wir denn auch in einem Pulsbilde eines solchen Falles von Marey eine sehr schiefe Linie, welche auf eine lang dauernde Contraction des linken Ventrikels und eine langsam zunehmende Spannung des arteriellen Blutes hinweist.

Wenn Stenose des ost. aort. und Insufficienz der valvalae semilunares beide vorhanden sind, so findet man in einigen Fällen an der Spitze der vertikal aufsteigenden Linie im Pulsbilde ein Häkchen, warauf eine lange horizontale Linie folgt, die angiebt, dass die Contraction ziemlich lang gedauert hat; dieses Häkchen, das auf Insufficienz deutet wird aber mitunter vermisst.

N°. 8.

N°. 9.

In N°. 8 ist das Häkchen noch vorhanden, und darauffolgend eine beinahe horizontale Linie, die anzugeben scheint, dass die Contraction des Herzens in Folge der Stenose lange gedauert hat.

In N°. 9 dagegen wird das Häkchen vermisst, die horizontale Linie aber an der Spitze ist lang. Die Contraction des linken Ventrikels hat daher lang gedauert.

Wir haben so eben gesehen, dass die senkrechte Richtung der vertikalen Linie bei Insufficienz der semil. gewöhnlich angetroffen wird.

N°. 10.

N°. 11.

Die beiden letzteren Pulsbilder sind von einem Leider mit aneurysma der aorta thoracica oder einer der grossen Arterienstämme der Brust. Mit dem Finger nahm man schon einen deutlichen Unterschied des rechten und linken Pulses wahr. Auf der linken Seite war der Puls kaum fühlbar, auf der rechten dagegen sehr stark. Die Herztöne waren undeutlich. Ueber der ganzen Brustfläche wurde ein blasendes Geräusch (souffle) gehört, am stärksten rechts vom sternum Zwischen der 4ten und 5ten Rippe. Es dehnte sich bis in die Carotiden aus und wurde sogar in der aorta abdominalis gehört. Ueberdiess wurde über der Clavicula, Zumal an der rechter Seite, ein starkes frémissement cataire gefühlt. Die Stelle selbst, wo das Aneurysma vorkam, konnten wir nicht mit Gewissheit bestimmen. Der Kranke klagte über ein intensives Gefühl von Druck auf der Brust, Klopfen und bedeutenden Schmerz zwischen den Schulterblättern, sowie über Beklemmung.

Man sieht in Fig. 11, dass die Contraction des Herzens plötzlich stattfand, während bei der vierten Contraction zwei Tempos vorkommen. Ehe die Dilatation nach der ersten Contraction stattgefunden hatte, war schon wie-

derum eine neue Contraction vorgekommen. Der Kranke fühlte denn auch, während der Verfertigung dieses Pulsbildes, anfangs zwei bedeutende Herzklopfen, die einander schnell folgten.

Wir hoffen das Instrument von Marey in Fällen von aneurysma der aorta thoracica und der in der Brusthöhle gelegenen grossen Arterienstämme auzuwenden, sobald sie uns vorkommen werden, in der Erwartung, dass die Diagnostik dieser Krankheiten dadurch an Leichtigkeit und Gewissheit werde gewinnen können.

Beobachtung eines Falles von Graviditas extrauterina; Ausgang in den Tod nach sechs Jahren.

von

Dr. M. J. VERKOUTEREN.

Madame A. M. T. B...., geboren W....., 38 Jahre alt, von zartem Körperbau und mittelmässiger Grösse hatte schon frühe ihren Vater an Tuberculose der Lungen und ihre Mutter unter den Erscheinungen allgemeiner Wassersucht verloren. Im Monate September 1846, 24 Jahre alt, hatte sie sich verheirathet, und wurde kurz darauf schwanger; früher war sie stets gesund gewesen. Am Ende des sechsten Schwangerschaftsmonates erkrankte sie an Morbilli, und gebar ein todtes Kind vom männlichen Geschlechte; kaum hergestellt wurde sie von einer acuten Pneumonie befallen und bekam nur sehr langsam ihre Kräfte zurück.

Im Monate April 1848 gebar sie eine Tochter, und im Monate September 1849, Februar 1851, Juni 1852 und August 1853 jedesmal einen Sohn. Sie hatte keine besondere Beschwerden gehabt, weder bei der Geburt noch während der Gravidität.

In den letzten Tagen des Monates Februar 1854 hatte sie zum letztenmal die Menses gehabt, im Anfange des Monates März wurde ich zu ihr gerufen. Sie erzählte,

dass sie während eines kleinen Ausfluges nach Haag vom 13ten bis zum 5ten März plötzlich sich unwohl gefühlt und viel an vomitus gelitten habe.

Seit ihrer Rückkehr empfand sie dumpfe Bauchschmerzen, welche an dem Tage meines Besuches schlimmer waren und mit Paroxysmen auftraten. Die Untersuchung ergab, dass der Bauch flach und bei der Berührung schmerzhaft war; die Zunge war trocken, mit einem mucösen Belege. Stuhlgang in den letzten Tagen äusserst träge oder gar nicht. Der ganz apyretische Zustand in Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen erinnerte mich an colica saturnina, wiewohl das gewöhnlich gebrauchte Wasser bei der Untersuchung frei von Bleitheilchen war und auch nicht eine andere Ursache von Bleiintoxication ausfindig gemacht werden konnte. Eine mixtura oleosa, bisweilen clysmata ex oleo ricini und kleine Gaben laud. liq. Sydenhami, warme Umschläge auf den Bauch verbesserten den Zustand innerhalb einiger Tage, während nach vierzehn Tagen die Besserung zeitlich vollständig heissen konnte. Soweit meine Erinnerungen mich nicht im Stiche lassen, — denn zu der Zeit habe ich noch keine Annotationen über diesen Fall gemacht, — machte mich die Patientin etwa sechs Wochen darauf bekannt mit ihrer Vermuthung, dass sie schwanger sei, und zwar weil sie dieselben unter ähnlichen Umständen vorhandenen eigenthümlichen Erscheinungen wieder empfand, und die Menstruation seit Februar ausgeblieben war.

Der weitere Verlauf der Schwangerschaft bot nichts Besonderes dar; nur wurde mitunter über kolikartige Schmerzen geklagt; ausserdem aber empfand die Kranke bei der geringsten Anstrengung oder körperlichen Arbeit ein besonderes Gefühl von Abmattung, das ihr sehr lästig war.

Anfangs December sollte nach der Berechnung die Entbindung erwartet werden; die Kindesbewegungen wa-

ren vom Ende des 4ten Monates bis zuletzt noch deutlich gefühlt. wiewohl weniger intensiv als gewöhnlich.

Am 1sten December 1854 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen mit Paroxysmen, die wie Wehen verliefen, so dass sie ihren Geburtshelfer Herrn L.... rufen liess, welcher nach vorhergegangener Untersuchung ihr zustimmte, dass der Augenblick der Geburt herannahe. Als aber am 2ten December bei stark eintretenden Schmerzen der Zustand derselbe blieb, und die Dilatation des ostium uteri nicht in demselben Maasse zunahm, glaubte man mit spasmus uteri zu thun zu haben, so dass auch wir hinzugerufen wurden. Noch lebhaft erinnere ich mich daran, wie ein sehr leidender Ausdruck im Gesichte der Kranken, namentlich nach jedem Paroxysmus, mit sehr kleinem frequenten Pulse, sehr prononcirtem örtlichen Schmerz im linken Hypochondrium, wie das Aufhören der Herztöne und die einigermaassen schiefe Wölbung des Bauches, die kolikartigen Schmerzen im Anfange der Schwangerschaft mich alsbald an die Möglichkeit einer graviditas extrauterina denken liessen, so dass ich den Wunsch äusserte, hierüber auch den Rath und die Meinung des Prof. Tilanus hören zu mögen. Eine genaue Untersuchung liess dem Prof. auch meine Meinung sehr wahrscheinlich vorkommen, wiewohl die Sache noch nicht mit völliger Gewissheit zu entscheiden war. — Wir beschlossen die Schmerzen so viel wie möglich durch Antispasmodica und Narcotica zu lindern.

Am folgenden Tage hatte auch noch keine weitere Dilatation des ostium uteri statt gefunden; der Bauch war bis an das scrobiculum cordis ganz matt bei der Percussion; es traten noch bisweilen, wiewohl in grösseren Intervallen sehr schmerzhafte Wehen auf, worauf meistens eine bräunliche, seröse, stinkende Flüssigkeit aus der vagina abfloss. Der Puls hatte 110—140 Schläge. Die mehr und mehr abnehmenden Kräfte der sehr erschöpften Kran-

ken liessen uns im Augenblicke nur an die indicatio vitalis denken; sie wurden durch Dec. cort. peruv., Fleischbrühe und Wein soviel wie möglich gehoben.

Dieser bedenkliche Zustand hielt noch einige Zeit an, während die Symptome mehr und mehr auf örtliche peritonaeitis hinwiesen.

Das Fieber wurde endlich deutlich remittirend und wich einer Behandlung mit grossen Gaben Chinin mit extr. opii aq. Oedematöse Schwellung der unteren Extremitäten und deutliche Fluctuation in der Bauchhöhle war noch lange Zeit als traurige Folge des vorhergegangenen Zustandes vorhanden. Nachdem auch diese Erscheinungen unter dem fortwährenden Gebrauch von Tonica und abwechselend Diuretica seit den letzten Tagen des Monates Januar mehr und mehr gewichen waren, wurde in dem linken Hypochondrium eine deutlich umschriebene und harte Geschwulst wahrgenommen, und dadurch die früher gestellte Diagnose bestätigt.

Seit dem Monate Mai 1855 konnte unsere Kranke ihrer Haushaltung wiederum wie gewöhnlich vorstehen, und hatte von ihrem früheren Zustande ausser einem Schwächegefühl wenig Hinderniss beibehalten; die Stelle des Bauches wo die Geschwulst sich befand, blieb aber bei der Berührung empfindlich, und war bei geringerem Volumen etwas härter geworden.

Vom Jahre 1856 bis zum Jahre 1860 war unsere Kranke ziemlich gesund, es kamen wenigstens keine Störungen vor, welche mit ihrem früheren Leiden in Verbindung gebracht werden konnten. Seit dem Jahre 1857 war die Menstruation wiederum ziemlich regelmässig gewesen.

Am 6ten Mai 1860 fühlte sich die Kranke unbehaglich, hatte aber ihre Beschäftigung nicht aufzugeben brauchen; am Abende des folgenden Tages aber bekam sie, während

sie ein Diner von Freunden beiwohnte, Schmerz in der linken Seite von Fieber begleitet. Während des Winters hatte sie zu wiederholten Malen an febr. intermittens gelitten und nun glaubte sie wiederum ein Recidiv zu bekommen, und blieb daher am folgenden Tage im Bette; Abends wurden aber die Schmerzen wiederum heftiger, so dass ich wiederum hinzugerufen wurde. Ich fand sie febriscitirend mit einem Pulse von 100 Schlägen. Der Bauch war einigermaassen empfindlich bei der Berührung, wiewohl an der Stelle, wo die Geschwulst sich befand, nicht mehr als an anderen Stellen. Die Schmerzen waren nicht anhaltend, sondern traten von Zeit zu Zeit mit Heftigkeit auf; die Percussion ergab nichts Besonderes. Zunge feucht mit einem dünnen mucösen Belege. Eine mixtura absorbens mit subnitr. bism. bas. dr. β., laud. liq. Sydenh. XV gtt. und Einreibungen des Bauches mit einem linimentum von Chloroform und extr. bellad. sowie warme Cataplasmen hatten am folgenden Tage einige Erleichterung verschafft. Hiermit wurde fortgefahren bis zum 11ten Mai, da die Erscheinungen nahegenug dieselben blieben, bis nach einer deutlichen Fieberremission ein mehr örtlicher Schmerz im linken Hypochondrium auf der Höhe der Geschwulst sich mit erneuter Fieberexacerbation erhob, welche darauf wieder abnahm, so dass mir der Gebrauch von Chinin angewiesen schien. Als ich am 12ten Mai den Bauch wiederum percutirte, vesursachte dies der Kranken viele Schmerzen; ich fand den dumpfen Ton in der unmittelbaren Nähe der Geschwulst in grösserem Umfange als früher. In der Geschwulst selbst glaubte ich einige Flüssigkeitsbewegung zu bemerken.

Vom 12ten—18ten Mai blieben die objectiven Symptome mit weniger Modification dieselben; der Puls fiel selten unter 100 herab, stieg gegen Abend bis auf 120; Zunge meistens trocken; Appetit gering; Stuhlgang unregelmässig; Abmagerung sichtbar; grosse Apathie.

Vom 18ten—26ten Mai nahm die Kranke sehr ab; das Fieber hatte einen deutlich hectischen Character angenommen, und Vomiturition sowie Vomitus vermehrten unterdessen das Leiden. Am 26ten Mai alvus involuntaria von stark putridem Gestanke begleitet, nachdem am Tage zuvor einige Male alvus liquida eingetreten war. Dieses Symptom von alvus involuntaria kehrte von diesem Augenblicke an in Intervallen zurück.

Nitras argenti $\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Gr. mit extr. opii aq. schien anfangs günstig zu wirken. Saccharum saturni später abwechselnd mit dem eben erwähnten Arzneimittel gereicht, blieb ebenso ohne dauernde günstige Wirking, während der Druck, den der tumor auf das rectum übte, die Anwendung von Clysmata im Allgemeinen, mithin auch die Anwendung von Arzneimitteln durch das rectum verhinderte.

Bei stets zunehmendem Collapsus war die früher bestandene Wölbung des Bauches an der Stelle der Geschwulst seit den ersten Tagen des Monates Juni ganz verschwunden, und waren in dem jetzt stark fluctuirenden Tumor deutlich einzelne harte Punkte zu erkennen, während die Empfindlichkeit des Bauches bei der Berührung im Ganzen viel abgenommen hatte.

Deutliche Abendexacerbationen des Fiebers, bisweilen von bedeutender Beengung begleitet, worauf oft nächtliche Unruhe sowie Schlaflosigkeit folgten, wurden dann und wann mit günstigem Resultate mit Chinin und Morphium behandelt; zur Erhebung der Kräfte wurde Dec. cort. peruv. gereicht.

Seit dem 15ten Juni war das Leiden unserer Kranken sehr verschlimmert durch das Eintreten von decubitus und einem bedeutenden aphthösen Process in Mund- und Schlundhöhle; gelatina cornu cervi, Fleischbrühe und Eier waren noch die einzigen Nahrungsmittel, die nicht constant geweigert wurden.

Nach dem 20ten Juni lag sie meistens unbeweglich auf dem Rücken, mit ganz vermagertem eingefallenen Gesicht, und

tiefliegenden halbverschlossenen Augen, drahtförmigem kaum fühlbaren Pulse, kalter Haut, so dass sie schon ganz das Bild einer Leiche bot, als sie endlich Abends 6 Uhr am 28ten Juni unter den Erscheinungen von paralysis pulmonum starb.

Section 26 Stunden nach dem Tode.

Die Leiche ist sehr mager, der Bauch kaum erhoben. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man links im Becken die Geschwulst, welche zwischen dem nach rechts gebogenen unteren Ende des colon und dem gleichfalls nach rechts verdrungenen rectum, auf der linken Seite der Blase und der etwas rechts geneigten Gebärmutter liegt. Diese Geschwulst ist von dem in einer membranösen Hülle gelegenen Foetus gebildet. Die Höhle zerfällt gleichsam in zwei Abtheilungen, eine grössere mehr als Kindskopf grosse und eine kleinere, etwas grösser als eine Citrone, welche letztere zwischen uterus und vagina liegt. An der vorderen Seite liegt sie in dem linken Hypochondrium unmittelbar gegen die Bauchwand. In der Bauchhöhle findet man kein frisches Exsudat, wohl aber einige alte Adhäsionen, durch welche das omentum theilweise mit der Geschwulst verwachsen ist, so wie auch ein kleiner Theil des processus vermiformis und oben hinten eine Dünndarmschlinge. Vorn oben und rechts ist die Wand der Geschwulst einen halben bis ganzen Centimeter dick, auswendig weisslich, zum grössten Theile glatt; einige dickere Stellen sind aussen schwärzlich gefärbt und liegen gegen die linke Wand des kleinen Beckens; diese Lage besteht aus mehr oder weniger geschichtetem, festem Gewebe; die hintere Wand der Hülle ist dünner und wird nach rechts durch sehr dünne membranöse Verbindung mit der vorderen Wand des unteren colon-Endes und rectum gebildet, wogegen der uterus dicht anliegt. Die Wand des zwischen vagina und rectum gelegenen Theiles der Geschwulsthülle wird durch diese Theile gebildet; auf der inneren Seite ist sie mehr oder weniger balkenförmig

und nach Entfernung des fest darin enthaltenen Inhaltes, von rother Farbe, während der übrige Theil eine leicht unebene, schmutzig schwärzliche Oberfläche bot. — Der Inhalt ist hier in einen stinkenden Brei verändert, der die Knochen enthält; obenan liegen die zum Schädel gehörigen. Die zwischen vagina und rectum gelegene Masse ist noch wenig verändert. Aeusserlich befindet sich die gelbe vernix caseosa, darauf folgt die dicke Lage Hautfett, und weiter leicht zu erkennende rothe Muskeln, die, wie der darin gelegene Femur anwies, zu den Gesäss- und Oberschenkelmuskeln gehörten. Ein ausgeschnittenes Stückchen Muskel war eine halbe Stunde später braunschwarz geworden, mikroskopisch als Muskelgewebe zu erkennen, wiewohl die Querstreifen verloren gegangen waren, hauptsächlich darum, weil diese Untersuchung erst einige Stunden später geschehen konnte. Nach vorgenommener Maceration finden sich alle Knochen eines ausgewachsenen Fötus vor. Sehr auffallend war der Unterschied zwischen der sehr weit vorgeschrittenen Fäulniss in der oberen Abtheilung, wodurch beinahe alle Gewebe ausser den Knochen verloren gegangen waren und zwischen dem relativ gut conservirten Zustande des Fett- und Muskelgewebes (nicht des Knorpels) in der unteren gut schliessenden Rectovaginalhöhle. An der hinteren oberen Seite des Sackes, da wo das untere Colonende die Wand bilden hilft, war eine Oeffnung von der Grösse einer Gänsefeder, durch welche der Sack mit dem Darm communicirte. Die mässig dicke Darmwand zeigt eine geschwollene Schleimhaut, die hie und da etwas grau und an dem unteren Ende des rectum sehr injicirt und gleichmässig roth gefärbt ist. — Rectum und colon enthalten gelbliche Faeces. Die Blase von der Grösse eines Apfels hat eine normale Farbe und Bau; die vagina unversehrt aber etwas missfärbig; die Gebärmutter ein wenig geschwollen und das endometrium gräulich roth pigmentirt. Die rechte tuba und das

rechte ligamentum uteri rotundum sind ebenso wie das mit vielen cicatrices versehene flache ovarium, das einige corpora lutea beherbergt, leicht zu erkennen und beinahe ohne Adhäsionen. Auch links kann man das ligamentum rotundum leicht unterscheiden, die tuba aber mit ihrer schwärzlich gefärbten Innenfläche geht erst gerade von der Gebärmutter ab, verläuft so in einer Länge von 5 Centimetern und liegt dann mit einem eckigem Verlauf von 3 Centimetern in dem Wande des Sackes verborgen. — An der Stelle findet man das schwärzliche, gefaltete Fimbrialende, dessen Höhle mittelst einer stricknadelgrossen Oeffnung mit der Höhle des Sackes communicirt. — Die schwarze Farbe beider schliesst eine Verwechslung mit einer künstlichen Oeffnung in dem übrigens weissen Gewebe aus. In der Gegend dieser Stelle haben wir verschiedene dickere Stellen der Wand eingeschnitten, ohne dass es uns gelingen wollte Spuren des Ovariums in denselben zu entdecken. Ebensowenig konnten wir das linke Ovarium an einer anderen Stelle nach vorne oder nach hinten auffinden, auch nicht im mesocolon oder mesorectum, welche ihren Theil haben an der allzu dünnen membranösen Wand. In der vorderen oberen Seite des Sackes haben wir den Verlauf einiger Venen verfolgt, welche wahrscheinlich in die vena hypogastrica übergehen. Die auswendig normalen Nieren sind übrigens nicht weiter untersucht.

Die obige mitgetheilte Beobachtung schien uns in der seltenen Gelegenheit, Erscheinungen extrauterinaler Schwangerschaft vom Anfange an bis zum Tode verfolgen zu können, und der hinzugetretenen Möglichkeit die Leichenöffnung zu machen, ihre Begründung zu finden.

Sie bestätigt erstens das, was die meisten Beobachter ähnlicher Fälle angeführt haben über die Schwierigkeit und Ungewissheit in der Erkennung der Erscheinungen einer graviditas extrauterina während ihrer Entstehung und weiteren Verlaufes, so dass es vor der Zeit der Geburt selbst,

ja oft noch während derselben, höchst schwierig sein kann, sie von einer gewöhnlichen graviditas intrauterina mit Gewissheit zu unterscheiden. Mit Ausnahme doch von einigen Uteruskrämpfen und mehr allgemeinen spastischen Symptomen mit dem Gefühl von grosser Müdigkeit nach den ersten Schwangerschaftsmonaten, und den schon anfangs eingetretenen oben näher beschriebenen Erscheinungen zu einer Zeit, als die Existenz einer Schwangerschaft noch kaum vermuthet werden konnte, war weder von mir noch von der Kranken irgend etwas beobachtet, was die Anwesenheit von extrauterinaler Schwangerschaft vor dem wahrscheinlichen Zeitraume der Geburt hätte vermuthen lassen, da Erscheinungen wie die oben erwähnten auch bei normal verlaufender Geburt vorkommen können.

A posteriori aber glauben wir die Symptome von Schmerz, vomitus u. s. w. sowohl während des Aufenthaltes der Kranken im Haag, als kurz nach ihrer Rückkehr, welche wir kurz als Peritonealreiz bezeichnen könnten, von der Abweichung des befruchteten Eies von seinem normalen Wege herleiten zu müssen, das in der Nähe des Ovariums und Fimbrialendes der tuba mit Theilen in Berührung kam, für welche dieser Reiz ganz fremdartig war. Weniger wahrscheinlich scheint uns die Annahme zu sein, dass diese ersten Symptome von Vomitus u. s. w. durch andere Ursachen hervorgerufen, die Verirrung des Eichens bewirkt hätten. Warum das Ei den normalen Weg durch die tuba nicht eingeschlagen, bleibt hier wie in ähnlichen Fällen ein Räthsel. Es reiche hin, hier daran zu erinnern, dass die Spermatozoïden bis an's ovarium gelangen können, dass daher das Ei unmittelbar nach Berstung des Graaff'schen Bläschens befruchtet werden kann. Der embryo musste daher mit dem ovarium und den angrenzenden Theilen Gefässverbindungen bekommen, um sich weiter entwickeln zu können. Das Fimbrialende der tuba lag den sich bildenden Membranen an und half daher

zum Theile den Sack bilden, worin der Foetus lag. Dies scheint uns in Hinsicht auf die kleine mit dem Sacke communicirende Oeffnung in dem Fimbrialende nicht unwahrscheinlich. Die Matrix für die ernährenden Gefässe in den Membranen scheint es aber nicht gewesen zu sein; auch kann ein anderer Theil der tuba nicht der primäre Ort der Eientwickelung gewesen sein, denn die innere Wand der tuba, welche in Folge der Hyperaemie etwas melanotisch geworden ist, liegt ganz unversehrt vor, und weiter fehlen alle Beweise für eine Zerreissung, welche, wie bekannt, in der ersten Hälfte von tubären Schwangerschaften bevorsteht, und unter heftig auftretenden Erscheinungen die weitere Entwickelung des Foetus hemmt. Aber auch an ruptura uteri, wodurch der reife Foetus in die Bauchhöhle gekommen wäre, kann hier nicht gedacht werden. Diese Vermuthung, auch wenn sie für einen Augenblick erlaubt wäre, wird alsbald widerlegt, dadurch dass zur Zeit der Wehen keine Erscheinung aufgetreten ist, welche nur irgend wie darauf hinwies; das anfangs etwas erweiterte ostium uteri blieb weiterhin zusammengezogen, sodass man an spasmus uteri dachte; wohl floss eine bräunliche, seröse, übelriechende Flüssigkeit ab, die von zersetzter decidua herrührte, aber eigentliche Blutung kam nicht vor. Nach unserem Dafürhalten hat sich daher der Embryo in der Bauchhöhle selbst zwischen tuba und ovarium entwickelt.

Wir glauben, dass die gefässreichen Membranen des Eies als placenta fungirt haben, und dass diese Gefässe sich nicht in der tuba, sondern in dem ovarium und den angrenzenden Theilen entwickelt haben, dass demzufolge weiter das Gewebe des ovariums ausgedehnt und verändert ist, auf ähnliche Weise, wie dies bei Ovariumcystoïden statt zu finden pflegt.

Das Fehlen des ovarium, oder lieber die Unmöglichkeit es aufzufinden, scheint noch dafür zu sprechen. Die di-

ckeren Gefässäste, welche wir in dem Sacke nach vorne verlaufend antrafen, haben vielleicht die ernährenden Gefässmembranen des Foetus mit der hypogastrica in Verbindung gebracht. Wie dem auch sei, so hat sich der Foetus in seinen Membranen und der Amniosflüssigkeit vollständig entwickeln können. Das vergebliche Geburtsbestreben fand statt, das Kind starb und ist immer enger von den Hüllen umgeben worden. Ist die Amniosflüssigkeit nach und nach absorbirt worden? Es ist nicht sehr wahrscheinlich, dass sie während der Wehen des Uterus unter Mitwirkung der Bauchmuskeln nach aussen geführt sei z. B. durch die kleine Fimbrialöffnung in die tuba und von da in die Gebärmutter, da während der Wehen keine auffallende Menge Flüssigkeit abgeflossen ist. Wahrscheinlicher kommt es uns vor, dass die Membranen durch die stattgefundene Muskelcontractionen hie und da zerrissen sind, so dass die Flüssigkeit in die Bauchhöhle abfloss, wo sie ähnlich wie eine Injection Peritonaeitis verursachte. Jedenfalls hat später ein seröser Erguss in die Bauchhöhle statt gefunden, mag dies nun peritonaeitisches Exsudat mit oder ohne Beimengung von Amniosflüssigkeit gewesen sein. — Die Erscheinungen von chronischer Peritonaeitis sind nach und nach unter Absorption der ergossenen Flüssigkeit gewichen, und blieb nur der in den membranösen Adhäsionen enthaltene und eng eingeschlossene Foetus übrig. Es kann sein, dass sich die Adhäsionen noch eine Zeit lang zusammengezogen haben und dass der abgestorbene Theil unter der Absorption von noch vorhandenen Flüssigkeiten kleiner geworden sei, wie geringe diese auch gewesen sein mag; als aber die Katastrophe vom 6ten Mai 1860 anfing, war der tumor aber schon lange in demselben unveränderten Zustande. — Der tumor lag aber im Becken, und diese Lage, wie sie sich bei der Autopsie vorthat, hätte bedeutendere Erscheinungen von Zusammendrückung oder Verengung im untersten Theile des Darmkanales und

mehr habituelle Constipation, als gewöhnlich vorhanden gewesen, erwarten lassen.

Es kommt uns daher nicht unwahrscheinlich vor, dass Anhäufung von Faeces im colon gerade über dem tumor bei der endlichen Dnrchbohrung mit eine Rolle gespielt habe; diese Vermuthung schöpfen wir aus der hohen Lage der Oeffnung. Wenn wir diese Oeffnung näher betrachten, so weist uns ihr kleiner Umfang, das Fehlen von ulcera im Darmkanale, die relative Dicke der Darmwand um die Oeffnung herum, darauf hin, dass ein fremder Körper von geringem Umfange die Durchbohrung verursacht habe. Eckige Punkte der Schädelknochen oder anderer Theile der oberen Fötushälfte, deren Gesäss, wie wir gesehen haben, zwischen uterus und vagina gelegen war, fehlten zwar nicht, diese scharfen Punkte waren aber mit den Weichtheilen bekleidet und befanden sich ungefähr sechs Jahre lang in derselben Lage. Es muss daher Druck von der anderen Seite und zwar von der Darmwand her statt gefunden haben, der einige Zeit zur Zerstörung der Gewebe und darauffolgenden Durchbohrung gebraucht hat. Ausdehnung und Spannung des Darmes begleitet von abgesetztem Drucke der Bauchmuskeln bei den conamina ad alvum können dies befördert haben. Ob wohl Ortsveränderung der Fötusknochen dazu mit beigetragen habe, wagen wir nicht zu entscheiden. Eine spontane Zersetzung des Fötus aber und dadurch Freiwerden der harten Theile halten wir für unannehmlich. Indem wir unentschieden lassen, wie die Durchbohrung statt fand, fragen wir lieber, wann sie geschah. Es fing doch schon am 6ten Mai der schnell zunehmende Complex von Erscheinungen an, der auf locale Entzündung des peritonaeum hinwies, wobei das consensuelle Leiden der Verdauungsorgane und der unregelmässige Stuhlgang erwähnt zu werden verdienen. Es kommt uns jetzt ziemlich ausgemacht vor, dass die dann beobachtete Fluctuation auf

der Höhe des tumor, nicht von um denselben angehäuftem Exsudate herrührte, sondern vielmehr von dem Inhalte des Sackes, der durch Zersetzung theilweise flüssig geworden war, mithin von dem oberen Theile des Fötus. — Indem wir dies annehmen, setzen wir voraus, dass schon damals Durchbohrung statt gefunden, und damit Darmflüssigkeiten oder Gase, wenn auch in noch so geringer Menge zu dem Fötuskopfe hinzugetreten sind; Gewissheit über die Anwesenheit der Durchbohrung erhielten wir aber erst durch den am 26ten Mai stattgefundenen fötiden Abgang aus dem Darmkanale. Die Zersetzung des Fötus geschah relativ langsam, denn mehr als einen Monat später war das untere Ende des Rumpfes, das zwischen uterus und vagina eingeklemmt lag, bei der Antopsie noch ziemlich unversehrt. Die leicht erkennbaren rothen Muskeln wurden aber durch Zutritt der Luft sehr bald verändert. Wir glauben daher, dass die langsame Entbindung während des Lebens der Frau in dem sparsamen Zutritte der Darmgase durch die sehr kleine Oeffnung seinen Grund hat, und dass die Lagerung der Theile, deren kein einziger entfernt war, wie aus der Anordnung des Skelettes post mortem hervorging, auch daraus erklärt werden muss.

Die hohe Lage und geringe Grösse der Oeffnung verhinderten den einzig möglichen günstigen Ablauf, nämlich die Entleerung aller Fötustheile nach der Perforation, wie dies in anderen Fällen zu unserem Erstaunen wohl geschehen ist. In dergleichen Fällen vermissen wir die Aufklärung des Umstandes, dass ein erst Jahre lange getragenes und unverändertes Kind zum Schlusse Durchbohrung veranlasst.

Somit bleibt auch dieser Punkt, ebenso wie die erste Ursache der graviditas extrauterina dunkel und räthselhaft. Wir haben versucht das Sachverhältniss bei graviditas ovario-abdominalis nach unserer Auffassung etwas aufzuklären; man deute uns diese Ausschweifung nicht übel.

Chemische Analyse der Asche von Elodea Canadensis.

von

D. R. BISDOM.

Seit einigen wenigen Jahren wird in und bei Utrecht eine Pflanze beobachtet, die soweit bekannt, in den übrigen Niederlanden noch nirgends gefunden ist. Bald aber wird sie sich auch weiter verbreitet haben, denn sie ist äusserst productiv, und höchst nachtheilig für Kanäle und Gräben. In kurzer Zeit erlangt sie eine ausserordentliche Ausbreitung und vermehrt sich so schnell, dass sie in dieser Hinsicht für unsere Gegenden alles Bekannte übertrifft.

Die Untersuchung anorganischer Bestandtheile von Wasserpflanzen lehrt uns, welche derartige Theile diese Pflanzen in sich aufnehmen, und mithin für ihre Existenz nöthig haben. Dies gilt namentlich für eine so schnell wachsende Pflanze wie die Elodea canadensis.

Diese Pflanze zuerst von Michaux in der flora boreali-americana erwähnt, wurde erst durch Richard und später durch Kunth, von Humboldt und Bonpland genauer beschrieben. Sie hat verschiedene Namen von den Botanikern erhalten; Dr. Caspary zieht aber in seiner Abhandlung über die Hydrilleen in den Jahrbüchern für wissenschaftliche Botanik den obenerwähnten vor, weil Richard und Michaux diese Pflanze zuerst so benannten.

Im Jahre 1836 wurde die Elodea canadensis wahrscheinlich zum erstenmale in Europa angetroffen, und zwar von einem Gärtner John New in einem Teiche bei Warrington in Irland, unmittelbar nachdem er einige exotischen Pflanzen in denselbeu gebracht hatte.

Im Jahre 1846 fand Dr. Johnston sie in Schottland und in 1847 auch im mittleren Theile von England. Sie verbreitete sich allda sehr schnell in verschiedenen Fahrwässern und Kanälen, wurde störend für Schiffahrt und Wasserwerke, verhinderte das Oeffnen und Schliessen der Schleusse und hemmte selbst an einigen Stellen den Lauf des Wassers.

Dr. Caspary erwähnt weiter, dass bis jetzt nur weibliche Pflanzen angetroffen wurden, die so schnelle Vermehrung daher durch Theilung statt gefunden haben muss, so dass die Elodea canadensis an Wachsthumsgeschwindigkeit alle bekannten Wasserpflanzen zu übertreffen scheint.

Die Pflanze ist zweifelsohne in England eingeführt; wie wäre sonst die so schnelle Verbreitung einer Pflanze zu erklären, die früher nicht beobachtet wurde. Dafür spricht auch das ausschliessliche Vorkommen von weiblichen Pflanzen in England.

Im Jahre 1860 wurde die Elodea canadensis in einem der Stadtgräben in Utrecht angetroffen; und jetzt kommt sie in und bei der Stadt in grosser Menge vor; das schnelle Wachsthum wurde auch hier beobachtet, denn kaum war sie aus irgend einem Standorte entfernt worden, so sah man sie wiederum den Bodem unter dem Wasser bedecken.

Die Elodea canadensis ist, wie wir erfuhren, vor zwei Jahren in Utrecht in verschiedenen Kanälen gepflanzt. Die sehr grosse Verbreitung, welche sie seitdem erfahren hat, und ihre geschwinde Reproduction zeugen für den Nachtheil, der diesen Kanälen daraus erwächst, und wie schwer, wo nicht unmöglich, es ist, diesen fremden Gast los zu werden.

Eine Analyse der ganzen Pflanze wäre jedenfalls interessant; für diesmal aber will ich nur bei den Aschenbestandtheilen stille stehen.

Man *sieht* die Pflanze, im wahren Sinne des Wortes, wachsen. Wenn die Sonne klar scheint, sieht man eine vibrirende Bewegung in der über ihr stehenden Wassermasse, durch die unzählbare Menge kleiner Oxygeniumbläschen, welche unaufhörlich von ihr frei gemacht und in die Atmosphäse übergeführt werden, verursacht.

Die freie Kohlensäure des Wassers und die der in ihm aufgelösten Bicarbonaten wird daher kräftig von ihr zerlegt und damit steht ihr Wachsthum in harmonischem Zusammenhange. Damit stimmt aber auch ein grosser Aschengehalt überein, der von den Bases herrührt, deren Kohlensäure die Pflanze aufnimmt, um organische Substanz zu bilden und Sauerstoff frei zu machen.

Die Aschenbestimmung der Pflanze habe ich auf zwei Weisen ausgeführt. Erstens nach der Methode von Erdmann und dann nach der von Strecker anempfohlenen Verbrennungsweise; hierbei war die Anwendung von rother Glühhitze nicht erfordert.

Drei so ausgeführte Analysen gaben auf 100 Th. Pflanze:

18,62
18,41 } Th. Asche.
18,54

Mithin im Mittel 18,52 $^0/_0$ Asche.

Die Elodea canadensis war zuvor gut gereinigt worden, auf einer gläsernen Platte fein geschnitten, und so lange bei 120° C. getrocknet worden, bis kein Verlust mehr bei wiederholtem Trocknen bemerkbar war.

Eine zweite Aschenbestimmung geschah von derselben Masse nach einer von Graeger in den *Ann. Ch. u. Pharm.* CXI, 124, empfohlenen Methode.

Die Pflanze wurde zuerst in einem bedeckten Tiegel verkohlt, mit Eisenoxyd vermischt, und darauf in einer por-

celanenen Schale über der Spirituslampe verkohlt. Hierbei geschieht die Verbrennung geschwind, ohne dass man eine hohe Temperatur anzuwenden braucht. Eisenoxydul war nach der Verbrennung nicht vorhanden.

Drei so ausgeführte Verbrennungen gaben auf 100 Th. Pflanze:

18,62 }
18,72 } Th. Asche.
18,69 }

Mithin im Mittel 18,67 °/₀ Asche.

Obwohl die drei letzten Zahlen sehr gut miteinander übereinstimmen, so habe ich doch die Asche nicht zu einer weiteren Analyse benutzen können, da es mir nicht gelingen wollte, die mit Eisenoxyd vermischte Asche mit concentrirter Salzsäure zu lösen, auch nicht nach einer Digestion von vierzehn Tagen. Das Eisenoxyd war am Tage vor der Aschenbestimmung aus oxalas ferrosus bereitet worden.

Schliesslich verdient hier noch erwähnt zu werden, dass die Elodea canadensis leicht zu Asche verbrennt wird, da dies für die qualitative Analyse in einer porcelanenen Schale über der Spirituslampe geschehen konnte.

Die Aschenmenge ist, wie wir sehen, gross, woraus von neuem hervorgeht, dass Wasserpflanzen reich an anorganischen Bestandtheilen sind, wie dies freilich schon aus der Zerlegung der Bicarbonaten, welche im Wasser vorhanden sind, sich ergiebt. — Es braucht kaum daran erinnert zu werden, dass unter der Menge der anorganischen Bestandtheile ein grosser Theil, wie z. B. carbonas calcis und carbonas magnesiae, vorkommt, der einfach als Präcipitat in den organischen Bestandtheilen niedergelegt ist.

Für die quantitative Analyse wurde Asche benutzt, welche auf die obenerwähnte Weise zubereitet war.

Die Asche wurde in Salzsäure gelöst, die Lösung bis zum Trocknen verdampft, wodurch Kohle, unauflösliche

und lösliche Kieselsäure abgeschieden wurden. Kohle und unauflösliche Kieselsäure wurden mittelst Kochen mit natron carbonicum getrennt und gewogen, woraus hervorging, dass 13, 35 % Kohle und unauflösliche Kieselsäure in 100 Th. Asche enthalten waren.

Die so von Kohle uud unauflöslicher Kieselsäure befreite Asche enthielt:

CaO	31,49	%
MgO	4,17	„
NaCl	4,87	„
NaO	5,48	„
KO	16,97	„
Fe_2O_3	9,60	„
PO_5	8,41	„
SO_3	4,57	„
Si_1O_2	8,69	„
CO_2	6,11	„
	100,36	

Die in Salzsäure gelöste Asche wurde für die Untersuchung bis auf 500 C. C. verdünnt, 100 C. C. zur Bestimmung der Schwefelsäure, 200 zu der der Alkalien, und die übrigen 200 zu der des Eisenoxydes, Kalkes und der Magnesia verwandt; das Eisenoxyd wurde theils als phosphas ferri, thiels als succinas ferri bestimmt, da bei der qualitativen Analyse Spuren von Mangan gefunden waren; die Kohlensäure und das Chlor wurde aus einer besonderen Menge bestimmt. — Alles nach den hinreichend bekannten Methoden.

Die Asche enthält eine grosse Menge Kalk, die nur zum Theile als kohlensaurer Kalk in derselben enthalten war.

Weiter verdient die grosse Menge Kali erwähnt zu werden in einer Pflanze, welche in den Stadtgräben von Utrecht wächst, die Wasser vom Rhein her erhalten, worin Kali ein untergeordneter Bestandtheil ist.

Der Gehalt an Phosphorsäure beträgt beinahe $8\frac{1}{2}$ %

der Asche, welche die Pflanze aus dem Wasser gesammelt hat; denn der Boden, der ihre Wurzel enthält, ist arm an Phosphaten, die vom dem stets ihn bedeckenden Wasser ausgezogen werden.

Endlich muss noch hervorgehoben werden, dass 5 % Chlornatrium in einer Pflanzenasche vorkommt, während das Wasser, worin diese Pflanze wächst, nur sehr wenig Chlornatrium enthält.

Die Aschenbestandtheile habe ich nicht zusammengekuppelt, da hieraus nichts resultirt für die Weise, worauf die anorganischen Bestandtheile in der lebenden Pflanze verbunden gewesen sind.

Fett als antidotum bei Vergiftung mit Strychnin.

von

Dr. F. RIENDERHOFF.

Wiewohl das Fett keineswegs ein Antidotum für Strychnin sein kann, so hielt ich die Mittheilungen darüber von anderer Seite gemacht doch für beachtungswerth genug, um einige Versuche darüber zu machen.

Es ist doch bekannt genug, dass bei Vergiftung mit Strychnin und seinen Salzen beinahe keine Genesung zu erwarten ist, sobald einmal Tetanus aufgetreten ist, — und dieser kann schon beim Menschen nach dem Gebrauche von einem halben Grane eines Strychninsalzes innerhalb fünf Minuten sich zeigen, ist meistens innerhalb zwanzig Minuten vorhanden, und geht bei dem meistens lethalen Ausgange innerhalb weniger Minuten bis zwei Stunden in den Tod über. In solchen geschwind verlaufenden Fällen nun, in denen man schon öfter erfahren hat, dass leider keine Zeit für die Anwendung von Arzneimitteln übrig blieb, wäre es daher höchst wichtig ein Antidotum zu besitzen, das, wie das oben erwähnte, stets und überall zu haben ist, das überdiess den nicht geringen Vortheil hat, an und für sich ganz unschädlich zu sein, und daher von einem Jeden in allen Fällen ungehindert angewendet werden kann.

Desswegen, als auch wegen der günstigen von Blondlot (*Journ. de Chin. méd.* Tom. VI, Mars p. 139) erhaltenen Resultaten bei Versuchen von Fettgebrauch bei Arsenikvergiftung, habe ich mit Strychnin und dem oben gepriesenen Gegengift etwa dreissig Versuche an Hunden und Kaninchen gemacht. Die Kaninchen vergiftete ich mit einer Lösung von acetas strychnini in Wasser, die ich in den Magen spritzte; für die Hunde wurde das Strychnin mit einigen Tropfen Wasser fein zerrieben und zu einer Brotpille verarbeitet gereicht. Indem ich die anderweitigen Resultate, welche bei diesen Versuchen erhalten wurden, hier nicht näher bespreche, erwähne ich nur kurz Folgendes:

1°. Gesunde Kaninchen, denen $\frac{1}{8}$ Grn acetas strychnini in den Magen gespritzt wurde, bekamen innerhalb 3—24 Minuten die ersten Krämpfe, und starben 4—27 Minuten nach der Einspritzung.

2°. Nach Einspritzung derselben Menge acetas strychnini, worauf unmittelbar 10 Drachmen geschmolzenes Schweinefett mit einigen Tropfen ol. olivarum (um die Masse für die Injection flüssig genug zu erhalten) folgten, traten die ersten Krämpfe 13—28 Minuten, der Tod 38—62 Minuten nach der ersten Einspritzung auf.

3°. Wurden gleich nach der Einspritzung van $\frac{1}{8}$ Grn acetas strychnini 10 Drachmen ol. olivarum eingespritzt, so folgten die Krämpfe nach 10—12, der Tod nach 18—53 Minuten.

4°. Wurde $\frac{1}{2}$ Grn des Strychninsalzes verwendet, so sind die ersten Krämpfe nach 12 Minuten, der Tod nach 40 Min. aufgezeichnet.

5°. Wurden gleich nach der Gabe der letzten Dosis 10 Drachmen geschmolzenes Schweinefett mit etwas ol. olivarum injicirt, so war die Zeit für die ersten Krämpfe 28—39 Minuten, für den Tod 43—47 Min.

6°. Gesunde Hunde bekamen 27—55 Minuten nach der

Gabe van ½ Gr. Strychnin die ersten Krämpfe und starben nach 41—79 Minuten.

7°. Bei gleichzeitig eingenommenen 2½—5 Niederl. Unzen frischen Schweinefettes (soviel die Thiere gerade zu sich nehmen wollten) traten die ersten Krämpfe nach 4—4½ Stunden, der Tod einige Stunden später meistens während der Nacht auf. Meistens erbrachen die Thiere zu wiederholten Malen vor dem Ausbruche der Krämpfe, mitunter mit vermehrten Darmentleerungen.

8°. Wurden nach der Einnahme von ½ Grn. Strychnin 3½—4 Niederl. Unzen oleum olivarum eingespritzt, so traten die ersten Krämpfe 120—152 Minuten, der Tod 4½—5½ Stunden später auf. Wiederholtes Erbrechen vor den Krämpfen.

9°. Wenn dagegen 3—4 Niederl. Unzen Butter nach der Dosis von ½ Grn. Strychnin gereicht wurden, so musste man 2½—5 Stunden warten, bis sich die ersten Krämpfe zeigten, und 4½—5½ Stunden, ehe das Thier starb. Wiederholtes Erbrechen blieb auch in diesem Falle nicht aus.

Ein grosser starker Metzgerhund machte eine Ausnahme auf die sub 7° erwähnten Resultate. Er bekam, wie die anderen Hunde, um 5 Uhr 39 Min. die ersten Krämpfe, nachdem er 1 Uhr 37 Minuten die oben erwähnten Dosen Strychnin und Schweinefett erhalten hatte, — war aber am Nachmittage des folgenden Tages wiederum gesund, nachdem er eine Menge äusserst heftiger tetanischer Anfälle erhalten hatte. Vier Tage darauf bekam er Nachmittags 2 Uhr und 15 Minuten wiederum dieselbe Menge Strychnin, aber kein Schweinefett. Nun traten die ersten Krämpfe und 3 Uhr 5 Minuten auf, welche sich während des Tages und der Nacht und des folgenden Morgens noch öfter wiederholten. Am Nachmittage aber hatten die Krämpfe aufgehört, und das Thier war wiederum gesund. ½ Gran Strychnin war daher nicht genug, um diesen Hund zu tödten.

10°. Wenn 1 Gran Strychnin und 5 Niederl. Unzen Schweinefett verbraucht waren, so traten beim vorigen so

wie bei anderen Hunden die Krämpfe nach 25—34 Minuten und der Tod nach 40—63 Minuten auf. Der Gebrauch von Wasser schien das Eintreten der Erscheinungen stets zu befördern.

11°. Ein mittelmässiger, schlanker Hund bekam Nachmittags 1 Uhr 20 Minuten ½ Grn. Strychnin in einer Brotpille, und unmittelbar darauf 34 Niederl. Gramm. Butter. Brechneigung nach 10 Minuten; 1 Uhr 45 Min. wird etwas Butter erbrochen, was sich alsbald wiederholte. 2 Uhr 5 Min. leichte Krämpfe in den Hinterpfoten, 5 Minuten darauf in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, die bei irgend einem Geräusche überall auftraten. 2 Uhr 15 Min. Einspritzung von 10 Gran tart. emet. in 4 Drachm. Wasser. Diese Einspritzung wurde mit Intervallen von 10 Minuten drei Male wiederholt. 2 Uhr 30 Min. reichliches Erbrechen, wobei zugleich die Brotpille herausbefördert wurde. Von da an wiederholtes Erbrechen bis Nachmittags 3 Uhr 45 Min., wobei zuletzt nur etwas Schleim zum Vorscheine kam; daneben wiederholte Darmentleerungen, die bald dünn und schleimig wurden. Sobald das Erbrechen eingetreten war, hörten die Strychninsymptome auf, dagegen waren Abends Erscheinungen von gastro-enteritis vorhanden, durch den tart. emet. verursacht, die am dritten Tage mit dem Tode ablief. Bei der Section fand man stark prononcirte Symptome dieser Magen- und Darmentzündung.

12°. Ein mittelmässig grosser, starker Hund bekam Nachmittags 1 Uhr 25 Min. eine Brotpille mit ½ Gran Strychnin und unmittelbar darauf 35 Niederl. Gramm. Butter. 1 Uhr 50 Min. nausea; 1 Uhr 57 Min. geringes Erbrechen, das 16 Minuten später von neuem auftrat, 2 Uhr 35 Min. Einspritzung in den Magen von einer infusio ipecacuanhae (20 Gran radix ipecacuanhae auf 4 Unzen), die mit Intervallen van 20 Minuten zwei Male wiederholt wurde. Es wurden ausserdem jedesmal 4 Unzen Wasser

eingespritzt, 3 Uhr 20 Min. Erbrechen einer grossen Masse, in der auch die Brotpille sich befand. Wiederholtes Erbrechen in geringerem Grade bis Nachmittags halb sechs Uhr. Durchaus keine Krämpfe. Am folgenden Tage war das Thier gesund.

Vier Tage darauf bekam derselbe Hund wiederum eine Brotpille mit ½ Gran Strychnin, ohne Butter, und zwar Nachmittags 1 Uhr. — 1,31 Min. die ersten Krämpfe; 1,46 Min. Tod.

Aus den obigen Beobachtungen glaube ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen.

1°. Die Absorption von Strychnin und seinen Salzen wird durch baldigst darauf eingeführtes Fett, Butter oder Oel verlangsamt und zwar durch Fett mehr als durch Butter, am wenigsten durch das Oel.

Die dadurch gewonnene Zeit reicht hin, um eine Behandlung lege artis zuzulassen.

2°. Der Verlauf der Symptome nach den ersten Krämpfen scheint durch Butter und Oel eher verkürzt als verlängert zu werden.

Darum verdient Schweinefett den Vorzug vor Butter und diese vor Oel.

3°. Das Vorhandensein von Fett, Butter oder Oel im Magen verlangsamt auch die Wirkung des Emeticums.

Dieses muss daher in relativ grossen oder sogar wiederholten Dosen gegeben werden; daher verdient die Anwendung der Magenpumpe bei Menschen vorgezogen zu werden, wenn Fett dargereicht ist. Man würde dann natürlich Oel als Injectionsflüssigkeit gebrauchen müssen.

Vorläufige Mittheilung über die Entstehung von Ureum aus acidum uricum durch den constanten elektrischen Strom.

von

J. VAN DEEN.

Da wir jetzt wissen, in welcher Beziehung die verschiedenen Naturkräfte als Elektricität, Magnetismus, Wärme, Licht, chemische Verwandtschaft u. s. w. zu einander stehen, wie die eine durch die andere entwickelt wird, wie z. B. durch Elektricität chemische Processe und Wärme entstehen und umgekehrt u. s. w., so ist es beinahe überflüssig daran zu erinnern, dass auch im Thierkörper die eine Kraft von der anderen abhängig sein muss. Im Thierkörper doch wird das Leben durch chemische und physikalische Processe, welche in bestimmter Richtung vor sich gehen, im Stande gehalten, und dabei ist Elektricität in so hohem Maasse deutlich vorhanden.

Wie sehr wir aber davon überzeugt sind, und wie sehr wir sogar als Axioma annehmen können, dass die eine der genannten Kräfte nicht ohne die andere im Thierkörper gedacht werden kann, da die Elektricität nicht ohne Stoffwechsel und dieser nicht ohne Elektricität existiren kann, so ist es doch von der grössten Wichtigkeit für den Naturforscher, diesen Einfluss mit dem Finger deutlich anweisen zu können.

Seit einiger Zeit habe ich meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, und namentlich dahin gestrebt, zu untersuchen ob die chemischen Veränderungen, welche im Thierkörper geschehen, oder deren Existenz man vermuthet, auch künstlich nachgeahmt werden können, indem man die chemisch zu verändernden Stoffe der Einwirkung des elektrischen Stromes aussetzt.

Darum habe ich verschiedene Substanzen, welche von dem Thierkörper herrühren, oder welche als Nahrungsmittel für den Thierkörper eingenommen werden, der Einwirkung des constanten Stromes ausgesetzt, wie z. B. Blutserum, Milch, Urin, Hühnereiweiss, Gallensäure, Harnsäure, Glycin, Amylum, Dextrin, Zucker und Glycerin u. s. w. (die 4 letzten mit und ohne Eiweiss zugleich).

Von einigen dieser Substanzen habe ich schon bestimmte Resultate erhalten, so über den Einfluss des elektrischen constanten Stromes auf Glycerin, acidum uricum u. s. w.

In einem vorigen Aufsatze habe ich Einiges über die Wirkung des constanten Stromes auf Glycerin mitgetheilt. Jetzt beabsichtige ich eine kurze Mittheilung *über den Einfluss des constanten Stromes auf Harnsäure* zu machen.

Die Methode, deren ich mich bediente, ist folgende: ich nehme sehr wenig Harnsäure (vorher vergewissere ich mich von der Abwesenheit von Harnstoff) und rühre diese in vielem Wasser um, damit ein Theil davon gelöst werde; Harnsäure doch ist in geringer Menge in kaltem, in grösserer Menge in warmem Wasser löslich. Zur Entwickelung des constanten Stromes dienen 2 Bunzensche Elemente, und als Elektroden zwei Platinplatten, die einander in dem Glase, das die Harnsäurelösung enthält, gegenübergestellt werden. Sie sind durch ein Glasstäbchen von einander getrennt.

Die Entwickelung von Harnstoff aus der Harnsäure fängt sehr bald an; schon nach 10—15 Minuten kann er nachgewiesen werden, wenn der Strom nur einigermaassen kräf-

tig ist. Geschwinder und intensiver geschieht dies, wenn warmes Wasser zur Lösung verwendet wurde. Die Harnstoffmenge steht überdiess in directem Verhältnisse zur Zeit, während welcher der elektrische Strom einwirkt. War die Zeit nicht zu kurz gewählt, so gelang es mir jedesmal den Harnstoff in der bekannten Kristallform zu erhalten.

Um mehr Gewissheit über die Identität der Kristalle zu erhalten, habe ich sie auch einmal mit Salpetersäure behandelt, und dabei die eigenthümliche Form von salpetersauren Harnstoff-Kristallen erhalten, die man bei Lehmann [1]) und Funke abgebildet sieht.

Wenn der elektrische Strom nur kurze Zeit eingewirkt hat, so konnte dennoch stets durch *nitras hydrargyricus* Harnstoff nachgewiesen werden.

Da aber auch die Harnsäure — namentlich wenn sie in warmem Wasser gelöst ist — mit nitras hydrargyricus ein Präcipitat giebt, so habe ich die Flüssigkeit, die auf Harnstoff untersucht werden sollte, verdampft, darauf mit alcohol absolutus behandelt und endlich filtrirt, wodurch die möglicherweise noch vorhandene Harnsäure entfernt wurde.

Es ist mehr als wahrscheinlich, dass durch die Einwirkung des constanten Stromes neben Harnstoff auch Kohlensäure und Oxalsäure gebildet wird. Bis dahin habe ich aber meine Untersuchungen noch nicht darauf gerichtet. Es kam mir nur bisweilen vor, dass ich neben den Harnstoffkristallen auch solche fand, welche den oxalsauren Harnstoffkristallen ähnlich waren.

Ich will hier noch kurz die auffallende Wirkung des constanten Stromes auf Harn erwähnen. Nicht nur wird seine Harnsäure verwandelt, sondern seine Farbe wird auch dunkeler und seine chemische Zusammensetzung verändert.

---

1) Lehmann, *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, 2te Auflage, S. 133. Fig. 32.

Während ich mit Obigem beschäftigt war, lernte ich die Versuche von Gorup-Besanez [1]) kennen, der verschiedene Körper der Einwirking von Ozon aussetzte. Seine Resultate stimmen in vieler Hinsicht mit den meinigen überein.

Ich hoffe baldigst auf diese vorläufige Mittheilung zurückzukommen.

---

1) Gorup Besanez *Ann. der Chemie und Pharm.*, Bd. 110, S. 86.

Einige Fälle von Epilepsie mit Missbildung der medulla oblongata.

von

Dr. TH. KROON Jhz.

in Zutphen.

In einem kurzen Zeitraume (von 29 Januar bis zum 14ten Februar) starben in der Irrenanstalt in Zutphen drei weibliche Patienten, welche wärend längerer Zeit an habitueller Epilepsie gelitten hatten. Das Ergebniss der Autopsie in diesen drei Fällen schien mir wichtig genug zu sein, um es der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Ich werde mit den Krankheitsgeschichten und den Leichenöffnungen anfangen, weiter einige Schlüsse daraus ziehen und endlich einige Punkte mit Bezug auf das Wesen des epileptischen Zustandes in Verband damit besprechen.

I.

A. HISTORIA MORBI.

L. H., ein Mädchen, wurde im Monate Februar des Jahres 1858 in die Anstalt aufgenommen, und war zu der Zeit 16 bis 17 Jahre alt. Schon frühzeitig elternlos, war sie in einem Waisenhause verpflegt und hatte da stets Zeichen beschränkten Verstandes gegeben. Sie war aber bis auf einige Monate vor ihrer Aufnahme in die Anstalt ziemlich gesund gewesen; ein Fall aber war damals von einem epileptischen An-

falle gefolgt worden. Später wiederholten sich die epileptischen Anfälle, sodass man sie nicht in dem Waisenhause behalten zu dürfen glaubte. Bei ihrer Aufnahme in unsere Anstalt fanden wir ihre Körperentwickelung mangelhaft, während bei näherer Untersuchuug auch ihre Geistesentwickelung sehr beschränkt gefunden wurde. Ihr Benehmen war sehr ruhig und anständig. In der zweiten Nacht nach ihrer Aufnahme bekam sie einen sehr heftigen Anfall, nach dem der Zustand der Stupidität verschlimmerte, ohne dass dabei ein anderes Zeichen von Aufgeregtheit vorkam als eine gewisse Unruhe in ihrem Benehmen. Die Anfälle kehrten mit grösseren und kleineren Intervallen zurück, anfangs nur während der Nacht, später auch am Tage. Die Kranke biss sich niemals während der Anfälle in die Zunge, und bemerkte keinerlei aura. Dieser Zustand währte so unverändert bis drei Monate vor ihrem Tode; zu der Zeit bekam sie während mehr als 24 Stunden eine Reihe von Anfällen, deren einer alsbald auf den anderen folgte; wir legten ein setaceum in den Nacken, worauf nach einer Zeit die Anfälle abnahmen. An einem gewissen Morgen fanden wir die Kranke in einem asphyctischen Zustande, worauf wahrscheinlich der Tod gefolgt wäre, wenn keine zeitige Hülfe geleistet und inwendige sowie auswendige reizende Mittel angewendet worden wären. Sie genas insofern, dass sie das Bett wiederum verlassen konnte, wiewohl nur auf kurze Zeit. Die Anfälle blieben frequenter als früher, ausserdem aber traten Erscheinungen einer Lungenaffection auf, welche zwar chronisch verlief, aber doch viel dazu beitrug, um dem Leben der Kranken bald ein Ende zu machen.

B. SECTIO CADAVERIS CIRCA 15 *h. p. m.*

Die Leiche ist sehr fett.

Schädel und Schädelhöhle. Der Schädel ist schief, an der hinteren Seite nach rechts ausgedehnt und nach links abgeflacht; sein Umfang und Form deuten auf früher bestandenen Hydrocephalus; die Diploëmenge ist gering; im Schädel selbst sieht man eine Anzahl kleiner Blutgefässe, die sich namentlich unterhalb der lamina externa und oberhalb der lamina interna befinden, wo sie horizontal verlaufen und dem Schädeldeckel eine violette Farbe ertheilen (Neubildung oder bloss Ausdehnung?) Das Gehirn sowie die Membrane sind sehr blutreich; an der hinteren Seite sieht man hier und da longitudinale Gefässausdehnungen. Das Gehirn ist sehr feucht und in den Kammern ist eine grosse Menge serum enthalten. In den seitlichen Kammern kommen an einigen Stellen kleine Excrescenzen vor. Uebrigens sind keine Abweichungen an den grossen und kleinen Hemisphären wahrzunehmen.

Die medulla oblongata aber und der pons zeigen eine wichtige Anomalie. Die rechte Hälfte des pons varolii ist viel grösser als die linke und in Verhältniss zu derselben abgeflacht. Dasselbe Missverhältniss

kommt in den beiden Hälften der medulla oblongata vor; im Ganzen ist die rechte viel grösser als die linke; wenn man aber die verschiedenen Stränge an und für sich auf dem Durchschnitte betrachtet, so findet man das corpus pyramidale dextrum kleiner als das corpus pyramidale sinistrum, es ist seitlich verdrungen und flacher, während das corpus olivare derselben Seite sehr ausgedehnt ist, nach aussen hervorragt und dem Ganzen ein sehr asymmetrisches Aussehen ertheilt; das corpus restiforme derselben Seite verhält sich ähnlich wie das corpus pyramidale; die Veränderungen aber, welche es erlitten, sind geringer. Die Disproportionalität nimmt nach unten zu und erreicht ihren höchsten Grad an der Stelle, wo die medulla oblongata in das Rückenmark übergeht. Der sulcus longitudinalis major hat in Folge dieser Abweichung einen sehr geschlängelten Verlauf und macht die grösste Krümmung in der Nähe des Rückenmarkes, um etwas niedriger wieder eine gerade Richtung zu erhalten. An der hinteren Seite ist die Disproportionalität weniger auffallend als an der vorderen, wiewohl bei genauer Beobachtung doch bemerkbar; der sulcus longitudinalis posterior verläuft ununterbrochen in einer geraden Richtung.

2. *Brusthöhle.* Die beiden Lungen sind hier und da an der Brustwand adhärirt. Die oberen Lappen sind trocken und blutleer und an der Oberfläche emphysematös ausgedehnt; der untere Lappen der linken Lunge ist roth hepatisirt. Herz von normaler Grösse; fettreich an seiner Oberfläche; beim Oeffnen findet man: α die auswendige Lage der linken Kammerwand in leichtem Grade fettiger Entartung; β. die Muskelwand der rechten Kammer, namentlich den oberen Theil, ganz durch eine Fettlage ersetzt; die Wand der aòrta in geringem Grade atheromatös entartet.

3. *Bauch- und Beckenhöhle.* Leber blutreich, übrigens normal. Milz klein und hart. Die Nieren auf Kosten der substantia corticalis in geringem Grade fettig entartet. Der Dünndarm sehr blutreich übrigens normal. Uterus und ovaria hyperämisch; letztere enthalten cicatrices von Graafschen Bläschen. Die linke tuba viel länger als die rechte.

II.

A. HISTORIA MORBI.

O. R. Mutter einiger ehelichen Kinder wurde im Monate September des Jahres 1857 in die Anstalt aufgenommen. Sie hatte kurz zuvor ihren Mann verloren und seitdem mit einem Schwager Uneinigkeiten gehabt. Unsere Erkundigungen ergaben, dass sie kurz nach dem Tode ihres Mannes den ersten epileptischen Anfall gehabt, sie selbst aber behauptet

schon seit ihrer Jugend an Epilepsie gelitten zu haben. Bei ihrer Aufnahme war sie ungefähr 43 Jahre alt. Sie betrug sich anfangs ruhig und anständig, sprach regelmässig und verrieth kein einziges Zeichen von Irrsein. In der ersten Nacht ihres Aufenthaltes hatte sie schon mit einem epileptischen Anfalle zu kämpfen, ohne dass nach demselben bemerkbare Störungen in ihrem Zustande zurückblieben. Einige Nächte später bekam sie wiederum einen Anfall; diesmal folgte aber ein sehr stumpfer Zustand auf denselben, indem sie wie blödsinnig vor sich hinsah, die an sie gestellten Fragen kaum beantwortete, und nichts ausführen wollte. Nach und nach erwachte sie aber wiederum aus ihrer Dumpfheit, und kehrte ihr früherer Zustand wieder zurück. Ungefähr drei Wochen nach ihrer Aufnahme bekam sie zum drittenmale einen Anfall und diesmal Morgens nach dem Erwachen. Einige Stunden darauf wurde sie aufgeregt und fing an Zeichen grosser Reizbarkeit zu geben; ihre Aufgeregtheit nahm zu; bisweilen flog sie rasend und schreiend von ihrem Stuhle auf, um einen ihrer unglücklichen Leidensgenossen factisch zu beleidigen. Nach einigen Tagen wurde sie allmählig etwas ruhiger. Die Anfälle kehrten aber zurück; zuweilen mit darauffolgender gemüthskranker Aufregung. Die Geistesgaben der Kranken nahmen unter diesen Verhältnissen allmählig ab, wiewohl sie, wenn sie sich nicht in einem aufgeregten Zustande befand, fleissig fortarbeitete, und ein anständiges ruhiges Betragen darbot. Die Anfälle wurden nie durch eine aura angekündigt; während der Anfälle aber biss sich die Kranke fast regelmässig in die Zunge. Endlich erkrankte sie an einer Pneumonie, die tödtlich verlief.

B. SECTIO CADAVERIS, 15 *h. p. m.*

Die Leiche ist sehr mager. Die unteren Extremitäten sind ödematös geschwollen.

1. *Schädel vnd Schädelhöhle.* Die Form des Schädels bietet keine Abweichungen dar, der Schädel enthält nur wenig Diploë. In dem Schädel sind die sub I beschriebenen Blutgefässchen vorhanden, aber in noch viel grösserer Anzahl. Ueberdiess sieht man an der inneren und äusseren Fläche des Schädels zahlreiche weisse Fleckchen von geringer Dicke, die bei der mikroskopischen Untersuchung hauptsächlich aus Knochensubstanz bestehend gefunden werden. Die Membranen sind sehr blutreich. Zwischen pia mater und arachnoïdea befindet sich auf beiden Seiten des sinus longitudinalis superior eine grosse Menge extravasirten Blutes; die pia mater kann leicht von der Gehirnsubstanz entfernt werden. Das Gehirn selbst ist auch sehr blutreich; in den Kammern ist etwas serum enthalten, die Wände der Kammern bieten viele Virchow'sche Granulationen dar.

Die ganze medulla oblongata ist schief und zwar so, dass die linke Hälfte vorne flach ist und nach hinten hervorragt, während dagegen die

rechte Hälfte nach vorne weiter hervorsteht als die linke, an der hinteren Seite aber weniger gewölbt ist. Der Umfang der beiden corpora pyramidalia ist wenig verschieden, ihre Form dagegen wohl; das rechte corpus pyramidale ist zusammengedrückt und darum auch mehr gewölbt, während das linke mehr nach der Breite ausgedehnt ist und eine normale Form hat. Das corpus olivare der rechten Seite ist bedeutend grösser als das der linken; die grösste Ungleichheit ist in der Nähe des pons und nimmt ab, je nachdem man sich dem Rückenmarke nähert. Das corpus restiforme der linken Seite ist mehr entwickelt als das der rechten Seite, und ragt nach hinten hervor. Die vordere Fläche des verlängerten Markes zeigt nur in der Wölbung der beiden Hälften Missverhältnisse, und der sulcus longitudinalis anterior verläuft nahezu in gerader Richtung; die hintere Fläche hat ein sehr auffallendes asymmetrisches Vorkommen; der sulcus longitudinalis posterior doch macht an der Stelle, wo die untere Hälfte der rautenförmigen Grube anfängt, eine bedeutende Krümmung nach links; die Richtung des seitwärts gebogenen sulcus macht einen Winkel von ungefähr 30 Graden mit der normalen Richtung des calamus scriptorius. Die durch die Krümmung bewirkte Abweichung wird weiter nach unten durch eine andere nach der rechten Seite gekehrte Krümmung wieder hergestellt. Der auf der linken Seite des calamus scriptorius gelegene Theil der rautenförmigen Grube ist grösser als der auf der rechten sich befindliche; hiermit stimmt der grössere Umfang des linken corpus restiforme gut überein. In der Nähe des Rückenmarkes hört jede Disproportionalität auf.

2. *Brusthöhle.* Die beiden Lungen sind vielfach an der Brustwand adhärirt. Die beiden oberen Lappen sind trocken und emphysematös; die beiden unteren befinden sich im Zustande rother Hepatisation. Herz von normaler Grösse; auswendige Lage der rechten Kammerwand in geringem Grade fettig entartet.

3. *Bauch- und Beckenhöhle.* Leber von harter Textur und reich an Galle. Milz vergrössert. Substantia corticalis der Nieren in geringem Grade atrophirt. Uterus und ovaria hyperämisch. Letztere enthalten viele cicatrices von Graaf'schen Bläschen.

III.

A. HISTORIA MORBI.

M. Z., ein Mädchen, im November das Jahres 1841 geboren, blieb bis zum 14ten Jahre sehr gesund, war munter und erfreute sich einer ziemlich guten Erziehung, so dass sie lesen aber nicht schreiben konnte. In ihrem vierzehnten Jahre wurde sie eines Tages misshandelt, so dass

man sie mit einem Steine auf den Kopf schlug, worauf sie an Ort und Stelle einen epileptischen Anfall bekam. Seit der Zeit waren ihre Geisteszustände erkrankt und wurde sie mehr und mehr stupid; sie konnte gut reden, verwirrte aber Alles mit einander; auf jede Gemüthsbewegung — die bei dem immer sehr reizbaren Zustande nur gar zu leicht auftrat — folgte ein epileptischer Anfall. Während der Anfälle biss sie sich nicht auf die Zunge, schien auch keine aura zu beobachten. Sie starb am 14ten Februar 1861 (ungefähr 8 Monate nach ihrer Aufnahme in die Anstalt, welche dadurch nöthig geworden war, dass sie in einer Nacht ganz entkleidet die elterliche Wöhnung verliess, so dass sie am folgenden Morgen nackt auf der Strasse gefunden wurde), nachdem ihre Ernährung immer mehr gestört worden war und die Kräfte stets abgenommen hatten.

B. SECTIO CADAVERIS CIRCA 24 *h. p. m.*

Leiche sehr abgemagert.

1. *Schädel und Schädelhöhle.* Die Haut sehr fest mit dem Schädel verwachsen. Der Schädel ist schief; die sutura sagittalis macht an der hinteren Seite eine bedeutende Krümmung, von rechts nach links abweichend. Die Durchmessungen des Schädels betragen: grösste Länge = 167,5; grösste Breite 136,5; kleinste Breite 101,5; Umfang = 506. Man sieht keine Blutgefâsse, wie die sub I und II beschriebenen in dem Schädel, der eine normale Diploëmasse hat. Das ganze encephalon ist atrophisch, dergestalt, dass jeder gyrus an und für sich an Umfang verloren hat.

Die medulla oblongata hat eine schiefe Form, so dass die linke Hälfte einen grösseren Umfang hat als die rechte; der Durchschnitt lehrt, dass diese Ungleichmässigkeit durch das corpus olivare veranlasst ist, das auf der linken Seite ausgedehnt ist, so dass es das corpus pyrimidale und restiforme derselben Seite verdrungen und ihre Gestalt etwas verändert hat. Die beiden sulci verlaufen gerade; die rautenförmige Grube zeigt keine Abweichungen in ihren Durchmessern.

2. *Brusthöhle.* Herz klein. Die Kammerwände namentlich die der rechten Kammer in hohem Maasse fettig entartet; die inwendige Wand der aorta adscendens zeigt Spuren van atheromatöser Entartung. Die beiden unteren Lappen der Lungen sind im Zustand von engouement.

3. Bauch- und Beckenorgane zeigen weder in Hinsicht ihrer Lage noch ihrer anatomischen Zusammensetzung irgend eine Abweichung.

In drei Leichen von Epileptikern denselben Theil der Nervencentren in abnormalem Zustande zu finden, ist wohl eine beachtenswerthe Thatsache, die noch an Bedeutung

gewinnt, wenn man bedenkt, dass gerade der Theil betroffen ist, den manche Naturforscher als den essentiellen Ort für Epilepsie und die dadurch bedingten Anfälle nachgewiesen haben. Kommt nun diese Abweichung bei allen Epileptikern mit habitueller oder wahrer Epilepsie (haut mal) vor und wurde sie bis jetzt durch die Unvollständigkeit der Untersuchung vorbeigesehen? Wir wollen versuchen diese Frage zu beantworten.

Es ist wohl nicht mehr zweifelhaft, dass ebenso wie keine physiologische Function möglich oder nur denkbar ist, ohne aus einem anatomischen Organe hervorzugehen, ohne an ein anatomisches Substrat gebunden zu sein, — dass ebenso auch keine pathologische Function vorkommen oder auch nur gedacht werden kann, welche nicht ihren tieferen Grund in einem pathologischen Substrate hat, in einer Abweichung anatomischer Zusammensetzung irgend eines Körpertheiles. Der Begriff von essentiellem Fieber ist seit langer Zeit aus der medicinischen Wissenschaft *verbannt*, und so müssen auch die essentiellen Neurosen nicht länger Anspruch machen können in derselben zu paradiren. Wie nun das jedesmal zurückkehrende Fieber ein Symptom ist eines Zustandes, der das Fieber veranlasst, ebenso ist der epileptische Anfall (bei habitueller und wahrer Epilepsie) ein Symptom eines epileptischen Zustandes, mit dem die Anfälle in causaler Verbindung stehen. Dass dieser epileptische Zustand seinen Grund in einer bleibenden anatomischen Veränderung hat, scheint mir ganz gewiss zu sein; es kommt mir sogar ganz wahrscheinlich vor, dass diese Abweichung in allen Fällen eine constante sein muss, was ihren Sitz, nicht was ihre Art betrifft. Diese Meinung stütze ich auf Folgendes:

1°. Die habituelle und wahre Epilepsie stellt eine scharf umschriebene und nicht verkennbare Krankheitsform dar, die hauptsächlich durch den Verlauf der Krankheit, aber auch durch das Eigenthümliche der Erscheinungen (An-

fälle) charakterisirt wird. In beiden kommen gewiss viele Verschiedenheiten vor, die übereinstimmenden Erscheinungen sind aber unendlich viel zahlreicher als die abweichenden. Die Praxis beinahe eines jeden Arztes liefert eine Reihe von Fällen, in denen der rein epileptische Charakter der Affection über jeden Zweifel erhoben ist.

2°. Man hat zu wenig Werth auf das Factum gelegt, dass eine und dieselbe Ursache bei manchen Kranken Anfälle verursacht, während sie es bei vielen anderen nicht thut. Deutet dieser Umstand nicht auf die Existenz einer besonderen prädisponirenden Ursache, ohne welche die occasionelle Ursache keine epileptischen Anfälle hervorzurufen vermag? Wie Mancher hat nicht schon oft einen Schrecken gehabt, ohne darum für sein folgendes Leben ein Opfer der Epilepsie zu werden? Wenn man nun dieses Factum im Zusammenhange mit dem sub I erwähnten betrachtet, so ist es leicht daraus einen Grund für meine Behauptung abzuleiten, dass eine gewisse anatomische Abweichung diesem epileptischen Zustande zu Grunde liegt.

3°. In sehr vielen Fällen sind hereditäre Momente mit im Spiele, und nicht weniger zahlreich sind die Fälle, in denen die Existenz des epileptischen Zustandes von der Zeit unmittelbar nach der Geburt her datirt. Kann man sich nun Erblichkeit ohne anatomische Grundlage denken? Ich für mich will gerne gestehen, dass ich es nicht vermag. Ebensowenig kann man sich das Vorkommen epileptischer Zustände von der früheren Kindheit an ohne anatomische Abweichung erklären, die in causalem nexus zu diesen Anfällen steht. Uebrigens muss dieser Beweisgrund wiederum mit dem sub I Gesagten zusammengehalten werden.

4°. Aus Brown-Séquard's Versuchen an Thieren geht hervor, dass, wenn man die eine Seite des Rückenmarkes oder die beiden hinteren Hörner durchschneidet, das Thier drei Wochen *nach* der Operation (falls es sie über-

lebt eine grosse Empfindlichkeit für Reflexbewegungen zeigt, so dass ein geringer Reiz der Gefühlsnerven in der Haut, wie z. B. wenn man auf die Haut bläst, einen Zustand von allgemeinen Convulsionen zur Folge hat; und dass nach einiger Zeit diese Convulsionen von selbst auftreten, auch ohne dass die Gefühlsnerven nur irgendwie gereizt werden. Hieraus geht hervor, dass sich nothwendigerweise bei dem Thiere vorher ein epileptischer Zustand entwickeln muss, ehe dass occasionelle Ursachen besondere Anfälle bewirken können, und dass kein auswendiger Reiz mehr zur Hervorrufung der Anfälle erfordert wird, wenn dieser epileptische Zustand einmal geworden ist. Die Schlüsse, welche aus diesen Experimenten von Brown — Séquard abgeleitet werden können, sind von der grössten Wichtigkeit für die Pathogenese der Epilepsie. Sie ergeben doch, dass eine Affection irgend eines Theiles der Nervencentra einen epileptischen Zustand nicht bedingen kann, dass ebenso wenig peripherische Reize als solche epileptische Anfälle hervorrufen können, sondern dass die Affection allmählig fortschreiten muss bis zu einem *gewissen* Theile der Nervencentra, oder dass die peripherische Reizung lange genug gewährt haben muss, um einen bestimmten Theil der Nervencentra in einen krankhaften Zustand zu versetzen — ehe die Möglichkeit von Entstehung epileptischer Anfälle gegeben ist.

5°. Es gab eine Zeit, in der man das Unglück hatte in der Leiche von Irren selten oder nie krankhafte Veränderungen zu finden. Seit vielen Jahren aber macht kein Psychiater mehr eine Leichenöffnung, ohne dass er bedeutende Abweichungen in dem Gehirn selbst findet, obwohl sie nicht immer hinreichen zur Rechenschaft über die während des Lebens beobachtete Art des Irrseins. Die Epilepsie hat dasselbe Schicksal wie das Irrsein gehabt; man hat besser suchen lernen und mehr gefunden. Seitdem Kussmaul und Tenner ihre *„Untersuchungen über*

Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt" herausgaben, und an deren Schluss die Behauptung machten: *die medulla oblongata scheint als Ursprungsstelle der Glottisverengerer und der vasomotorischen Nerven häufig der Ausgangspunkt eclamptischer und epileptischer Anfälle darzustellen*, hat man bei der Leichenöffnung Epileptischer die Aufmerksamheit mehr besonders auf das verlängerte Mark gerichtet, so dass die Fälle, in denen dieser Theil makroskopisch oder mikroskopisch verändert gefunden wurde, nicht mehr zu den Seltenheiten gehören. In einem Nachtrage zu dem Werke van Kussmaul und Tenner findet man die Beschreibung eines ersten Halswirbels aus der Leiche eines zwölfjährigen Epileptikers, der von der Geburt her an epileptischen Anfällen gelitten hat; der Atlas war nicht ganz verknöchert, sondern bestand aus zwei getrennten seitlichen Theilen, die an der vorderen Seite durch eine weiche aus Knorpel und Bindegewebe bestehende Masse mit einander verbunden waren, und an der hinteren Seite durch sehr dünne bewegliche drahtförmige Bändchen, so dass die Knochenenden an dieser Stelle übereinander geschoben werden konnten, wobei der Rückenmarkskanal sehr verengt wurde. Unglücklicherweise wird der Zustand des verlängerten Markes in diesem Falle nicht näher erwähnt. Es braucht wohl kaum bewiesen zu werden, dass dieser nicht normal gewesen sein kann.

Ich erinnere mich auch noch eines Falles, den ich in den täglichen Notizen des *Buitengasthuis* in Amsterdam erwähnt gefunden habe: ein Mädchen, das von der Geburt her an epileptischen Anfällen gelitten hatte, starb im 17ten Jahre; bei der Leichenöffnung faud man das foramen occipitale herzförmig verengt, mit der Spitze nach hinten, so dass die medulla oblongata nothwendigerweise auch missbildet gewesen sein muss, wiewohl nichts davon notirt worden war. Im Jahre 1858 gab Schroeder van der

Kolk sein Werk heraus, *„über den feineren Bau und die Verrichtung des verlängerten Markes, sowie über die nächste Ursache der Epilepsie und ihre rationelle Behandlung,"* und wies darin ebensehr nach, dass die medulla oblongata der Sitz des epileptischen Zustandes sei, indem er von anatomisch-pathologischen Untersuchungen ausging; er fand nämlich die Blütgefässe in der medulla oblongata vieler Epileptiker erweitert und ihre Wände verdickt, während die Nervenfasern dieses Theiles, in Folge der Transsudation einer abnormalen Ernährungsflüssigkeit bald erhärtet bald (in einer weiter fortgeschrittenen Periode) fettig entartet und erweicht gefunden wurden.

Ackermann liess in Virchow's Archiv, Jahrgang 1859, einen Aufsatz einrücken über die Convulsionen bei Thieren, die den Erstickungstod sterben, der ihn zu demselben Schluss führt, zu dem Kussmaul und Tenner bei ihren Versuchen mit Thieren, die verbluteten, gekommen waren, dass nämlich die medulla oblongata als Ausgangspunkt der allgemeinen Convulsionen zu betrachten sei. Im demselben Jahre erschienen meine Mittheilungen über Epilepsie und ihre Behandlung, in denen ich drei Fälle von Epilepsie beschrieb, bei welchen ich Gelegenheit hatte die Gefässe der medulla oblongata nach dem Tode erweitert und ihre Gangliencellen theilweise degenerirt zu finden. Die Untersuchung geschah unter Aufsicht und Leitung des Prof. Schroeder van der Kolk. Jetzt aber, wo ich kurz hinter einander die medulla oblongata drei Male makroskopisch entartet gefunden habe, glaube ich daraus einen triftigen Beweisgrund für die Annahme herleiten zu dürfen, dass das verlängerte Mark als der Sitz des epileptischen Zustandes und der Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle zu betrachten ist. Wir wollen die drei obenerwähnten Fälle noch einmal mit Rücksicht darauf näher betrachten.

Fall I. Ein Mädchen, dessen Schädel, was Form und

Umfang betrifft, auf Hydrocephalus in der Kindheit hinweist, bekommt im 16ten bis 17ten Jahre nach einem Falle einen epileptischen Paroxysmus, woranf bald noch mehr Paroxysmen folgten. Der Fall kann möglicherweise Folge eines epileptischen Schwindels gewesen sein, und nicht als unbestreitbare Ursache des ersten Anfalles anzusehen sein. Gewiss ist es aber, dass bei einem Individuum epileptische Anfälle aufgetreten sind, dessen Nervencentren in früherer Lebzeit schädlichen Einflüssen ausgesetzt waren, die nur gar zu leicht geringe Formveränderungen in denselben verursacht haben können. Die Kranke stirbt ungefähr drei Jahre nach dem ersten epileptischen Anfalle und bei der Section werden im Schädel und Gehirne Abweichungen gefunden, die gewiss nicht alle dieselbe causale Bedeutung haben. Auf der einen Seite sind die Schiefheit des Schädels und bedeutende Asymmetrie des verlängerten Markes gewiss von altem Datum, während auf der anderen Seite die Ausdehnung der Blutgefässe im Schädel, die longitudinale Gefässausdehnung im Gehirne, der hydrops ventriculorum und die Auswüchse in den Kammern als Producte wiederholter Congestionen betrachtet werden können. Die Schiefheit des Schädels und Missbildung der medulla oblongata sind die einzigen centralen Abweichungen, welche als Gründe für den epileptischen Zustand Berücksichtiguug verdienen, die erstere Abweichung kommt aber so häufig bei Irren vor, ohne dass eine Spur von Convulsionen auftritt, dass wir sie ganz ruhig bei Seite liegen lassen können, so dass als Erklärung für die Existenz des epileptischen Zustandes nur die Missbildung des verlängerten Markes übrig bleibt. Ob nun der Fall als occasionelle Ursache die Entstehung der epileptischen Anfälle bedingt habe, oder ob die Anomalie der Eierleiter zur Zeit, als die Kranke den ersten Anfall bekam, als peripherischer Reiz die epileptischen Anfälle hervorgerufen habe, lässt sich nicht entscheiden. Man würde mir vorwerfen können, dass es

fremd sei, dass die so lange bestandene Missbildung der medulla oblongata nicht früher epileptische Anfälle hervorgerufen habe, und dieser Einwurf ist durchaus nicht bedeutungslos; wir werden darum auch weiter unten noch darauf zurückkommen.

Fall II. Eine verheirathete Frau, die nach ihrer eigenen Aussage von der frühesten Kindheit an epileptische Anfälle gehabt, nach der Aussage Anderer aber erst seit dem Tode ihres Mannes (wahrscheinlich waren die Anfälle früher nur leichteren Grades und sind erst unter dem Einflusse von allerlei Umständen später zu wahren Accessen gestiegen), bei der sich während ihres dreijährigen Aufenthaltes in der Anstalt ein hoher Grad von stupiditas epileptica entwickelt hatte, starb gut drei Jahre nach ihrer Aufnahme. Bei der Leichenöffnung fand man: 1°. plattenförmige Verdickung des Schädels mit Erweiterung der Blutgefässe; 2°. etwas Serum in der Arachnoidealhöhle und den Kammern, und Virchow'sche Granulationen auf den Kammerwänden; 3°. Hyperämie des Gehirnes und der Membranen mit Blutaustritt zwischen den letzteren; 4°. eine bedeutende Asymmetrie der medulla oblongata. Die Abweichungen sub 1, 2 und 3 kommen gar nicht selten vor; sie werden sogar alle zugleich öfter in den Leichen von Irren angetroffen, bei denen sich während des Lebens keine Spur von Epilepsie gezeigt hat. Nicht so die Asymmetrie der medulla oblongata. Mir ist wenigstens kein Fall bekannt von Missbildung oder Entartung der medulla oblongata, der nicht unmittelbar oder nach einiger Zeit zur Entstehung von epileptischen Convulsionen Veranlassung gegeben hätte. Kann es daher voreilig genannt werden, die Abweichung der medulla oblongata als Grundlage des epileptischen Zustandes anzusehen?

Fall III. Ein Mädchen das bis in ihr 14tes Jahr vollkommen gesund gewesen, bekommt einen Schlag auf den Kopf und darauf einen epileptischen Anfall, der Mentalstö-

rung zur Folge hat. Erst einige Jahre später wird sie in die Irrenanstallt aufgenommen, wo sie beinahe acht Monate nach ihrer Aufnahme starb. Bei der Leichenöffnung fand man Schiefheit des Schädels, Atrophie des encephalon, Missbildung der medulla oblongata. Die Bedeutung dieses Falles ist in gewisser Hinsicht dunkel. Es ist doch nicht leicht auszumachen, welchen Zusammenhang der Schlag auf den Kopf mit der Schiefheit des Schädels und der Assymetrie der medulla oblongata hat, (die Atrophie des ganzen encephalon ist laut der Krankengeschichte erst nach diesem Schlage auf den Kopf entstanden, und steht daher wahrscheinlich in directem genetischen Verbande mit demselben); die Schiefheit des Schädels kann von der Geburt an bestanden haben, ohne anfangs einen nachtheiligen Einfluss auf die Gesundheit geübt zu haben, ob dasselbe von der Schiefheit der medulla gilt, ob auch diese längere Zeit bestehen kann, ohne als solche nothwendigerweise epileptische Anfälle zu bedingen, das werden wir alsbald näher erwägen.

In allen Fällen ist die Grundlage des epileptischen Zustandes daher höchstwahrscheinlich in der Missbildung des verlängerten Markes zu suchen. Von den peripherischen Abweichungen, die bei der Leichenöffnung gefunden wurden, habe ich nicht weiter gehandelt. Ich habe dies nicht für nöthig erachtet, da keine derselben den epileptischen Zustand erklären kann, mit Ausnahme vielleicht der ungleichen Länge der Eierleiter in dem ersten Falle. Beispiele von allgemeinen Convulsionen, durch peripherische Ursachen veranlasst, sind zahlreich; Menstruationsstörungen bei jungen Mädchen, das Vorhandensein von Würmern in dem Darmkanale von Kindern, u. s. w. Die epileptischen Anfälle hören aber auf, sobald die veranlassende Ursache entfernt ist. Diese Fälle sind gewiss

nicht bedeutungslos, diese Bedeutung wird aber dadurch bestimmt und umschrieben, dass dieselbe Störung bei einer grossen Anzahl anderer Individuen *nicht* von Paroxysmen von Convulsionen begleitet wird. Es muss daher etwas mehr vorhanden sein, wenn epileptische Anfälle auftreten sollen. Die Möglichkeit ihrer Entstehung muss gegeben sein, wenn sie durch peripherische Reize hervorgerufen werden sollen. Und es darf wohl nicht länger bezweifelt werden, dass krankhafte Affectionen des verlängerten Markes *in hohem Grade* und vielleicht *ausschliesslich* diese Möglichkeit darstellen helfen.

Ich habe mich darauf beschränkt, die Abweichungen, welche ich in den von mir untersuchten medullae oblongatae gefunden habe, einfach zu beschreiben, ohne auf die *Art* der Abweichungen näher einzugehen. Ich habe dies absichtlich gethan, weil zuerst das Princip ausgemacht werden muss, ehe die Details in Anmerkung kommen können. So lange die Mehrzahl der Psychiatri *nicht* davon überzeugt ist, dass die medulla ablongata, und nur sie allein als Sitz der Epilepsie zu betrachten ist, so lange namentlich ein Morel zu behaupten wagt, dass Epilepsie eine Neurose ist, welche sich in verschiedenen Erscheinungen offenbart, ohne dass er sich von dem *Wesen* dieser Neurose nur die geringste Rechenschaft giebt, so lange muss auch der Streit nicht über das Princip hinausgehen.

Noch eine Erklärung oder einen Erklärungsversuch bin ich schuldig geblieben. Sie betrifft die Frage, ob Abweichungen in der medulla oblongata, wie die von mir vorgefundenen, angeboren sind, oder ob sie später unter dem Einflusse von örtlichen oder entfernten Reizen entstehen können, und weiter, ob solche Abweichungen nothwendigerweise Epilepsie bedingen, oder ob erst noch occasionelle Ursachen mitwirken müssen. Diese Fragen sind eigentlich von untergeordneter Bedeutung, da sie ausser dem Bereiche des Principes liegen, über welches gestrit-

ten wird; wir wollen aber doch einen Augenblick bei denselben verweilen. Man darf vermuthen, dass nicht jede Abweichung in der Form oder Zusammensetzung der medulla oblongata nothwendigerweise einen epileptischen Zustand bedingen muss, sondern dass eine solche Abweichung dazu vielmehr einen bestimmten Charakter und eine bestimmte Ausdehnung haben muss. Wir sehen ja dasselbe bei fast allen encephalischen Processen, welche sich erst dann durch Erscheinungen kund geben, wenn sie gewisse functionelle Störungen veranlassen oder eine gewisse Grenze überschreiten. Die Affectionen der medulla oblongata können nun ebenso wie diese Processe einen Zeitraum der Latenz haben, einen Zeitraum, in dem sich die Affection allmählich weiter entwickeln kann, in dem sie aber auch Jahre langen Stillstand zu beobachten im Stande ist. So kann wohl auch eine gewisse Formanomalie von der Geburt an bestehen und bis in weiter fortgeschrittene Lebzeit ohne Einfluss auf die Gesundheit des betreffenden Individuums sein, um dann unter begünstigenden Umständen eine Ausdehnung zu erlangen, die zur Entstehung eines epileptischen Zustandes Veranlassung giebt. In meinen oben citirten Mittheilungen habe ich einen Fall mitgetheilt, in dem eine Frau, welche seit langer Zeit an Paralyse in Folge von Encephalomalacie gelitten hatte, wenige Stunden vor ihrem Tode *zum ersten Male* einen epileptischen Anfall bekam; nach dem Tode fand man die Blutgefässe der medulla oblongata bedeutend erweitert und einen Theil der in diesem Organe vorkommenden Ganglienzellen fettig degenerirt. Es wäre gewiss gewagt aus dieser isolirt dastehenden Beobachtung allgemeine Schlüsse zu ziehen. Ich kann aber nicht unter lassen auf die epileptischen Anfälle, welche so häufig im letzten Stadium der allgemeinen Paralyse und Gehirnerweichung vorkommen, aufmerksam zu machen, und die Frage daran zu knüpfen, ob nicht eine lange währende aber

latent verlaufende Affection des verlängerten Markes vorhergegangen ist, welche, im Falle Congestion oder Extravasatbildung hinzukommt, die Möglichkeit der Entstehung eines epileptischen Anfalles mit sich bringt.

NACHSCHRIFT.

Nachdem Obiges schon geschrieben war, starb wiederum eine der in der Irrenanstalt in Zutphen aufgenommenen Epileptischen; das bei der Section Vorgefundene bestätigte wiederum meine eben mitgetheilte Meinung. Ausserdem wurde ich aufmerksam darauf, dass ich vergessen hatte einige im vorigen Jahre verrichtete Leichenöffnungen von Epileptikern zu benutzen, in denen auch Abweichungen im verlängerten Marke vorkamen. Auch vergass ich eine Reihe von Beobachtungen zu erwähnen, die Leubuscher in einer Nummer der *Allgemeinen Wiener Medizinischen Zeitung* im vergangenen Jahre mitgetheilt hat, aus welchen hervorgeht, dass er in den Leichen Epileptiker häufig eine grosse Menge schwarzes Pigment in den Membranen des verlängerten Markes vorgefunden habe. Ich entsinne mich kurze Zeit nach dem Lesen von Leubuscher's Aufsatz eine ähnliche Beobachtung gemacht zu haben; arachnoidea und pia mater hatten eine schiefergraue Farbe und gestreiftes Vorkommen, während die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass beide eine grosse Menge Pigmentkörner und Pigmentcellen enthielten. Doch ich will jetzt zur Mittheilung der drei Sectionsresultate übergehen, welche das oben Erwähnte bestätigen helfen.

I.

Ein ungefähr 23 Jahre alter junger Mann litt seit einigen Jahren an epileptischen Anfällen. Auf die Anfälle folgte gewöhnlich ein Zustand der heftigsten Aufregung. Tod durch Asphyxie nach einer Verpflegung von wenigen Monaten.

Sectio cadaveris. Der Schädel ist schief, an der hinteren Seite nach links ausgedehnt, nach rechts abgeflacht und wenig Diploë enthaltend im sinus longitudinalis ist nur flüssiges Blut vorhanden; die Membranen sind stark injicirt; an der hinteren Seite finden sich viele und bedeutende longitudinale Gefässausdehnungen vor; die pia mater kann leicht von der Gehirnsubstanz entfernt werden. Das Gehirn überall blutreich und feucht. Die corpora striata und thalami sind stark marmorirt. Das septum ventriculorum und der fornix sind ein wenig verdickt. Die *medulla oblongata ist schief, ausgedehnt auf der linken, abgeflacht auf der rechten Seite; im ventriculus quartus kommt eine stark hyperämische Stelle vor.*

Trachea und larynx sind mit Schaum und Schleim gefüllt; die rechte Lunge ist über der ganzen Lungenoberfläche emphysematös und inwendig sehr stark mit Blut gefüllt; die linke Lunge ist an der Oberfläche der vorderen Seite auch emphysematös, an der hinteren Seite aber hypostatisch mit Blut gefüllt, während auch die inwendig gelegenen Gewebe hyperämisch sind. Das Herz ist normal; die Wand der aörta descendens zeigt Spuren von atheromatöser Entartung.

Die Baucheingeweide sind alle hyperämisch; Milz hart.

II.

Ein ungefähr 30 Jahre altes Mädchen litt seit langer Zeit an Epilepsie und war in einem Zustande von bedeutender Stupidität. Tod durch Asphyxie.

Sectio cadaveris. Der Schädel ist sehr schief auf der rechten Seite gewölbt, auf der linken abgeflaeht; beinahe unmittelbar über den Augenhöhlen fängt die Neigung der oberen Schädelfläche an und hinter dem Scheitel kommt eine Vertiefung von der Grösse einer Handfläche vor, sodass der Hinterkopf stark abgeflacht ist und die Neigung vom Scheitel bis zum tuber occipitale sehr gross ist. Grösste Länge des Schädels = 175 MM., grösste Breite 140 MM., kleinste Breite 98 MM., Umfang = 500 MM. Der Schädel, der sehr dick ist, eine genügende Menge diploëtischer Substanz enthält und hie und da mit neugebildeten Knochenplättchen bekleidet ist, kann sehr leicht von der dura mater getrennt werden; der für den sinus longitudinalis angewie-

sene sulcus ist sehr breit und die sulci für die venae meningeae sind tief; nur der sulcus longitudinalis ist durchscheinend, wenn man das Licht durchfallen lässt. Die Oberfläche des Gehirns ist bedeutend abgeflacht; die Blutgefässe der dünnen Membranen sind geräumig; hier und da kommen einzelne longitudinale Gefässausdehnungen vor. Die arachnoidea ist nicht verdickt und zeigt keine Epithelsgranulationen; die pia mater ist nicht mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Die Gyri sind gross, aber ihre Anzahl ist geringer als gewöhnlich; auch ist das Gehirn, in seinem Ganzen betrachtet, klein. Auf dem Durchschnitte hat das Gehirn eine graue Farbe; die corpora striata und thalami haben ein marmorirtes Aussehen; die Blutgefässe der Hirnsubstanz sind ausgedehnt und mit Blut gefüllt; die Kammern sind klein und ihre Wände liegen an einander; die glandula pinealis hat einen normalen Umfang und liegt in einem Netze von ausgedehnten venae

An der basis cerebri kommen keine Abweichungen vor, nur sind *die corpora olivaria ausserordentlich gross und ragen auf der Seite des verlängerten Markes als ein Paar fremde Körper hervor.*

Die Pacchionischen Drüsen sind wenig entwickelt; nur eine ist durch die dura mater hindurch gewachsen, ohne darum gerade ein Grübchen in dem Schädel gebildet zu haben.

Herz von normaler Grösse; die Wand der rechten Kammer beinahe ganz in Fett entartet, während auf der der linken Kammer eine ziemlich dicke Lage Fett sich befindet; valvulae normal; Muskelgewebe hart und dunkelroth. Pericardium enthält sowie die Pleurahöhlen eine grosse Menge wasserhellen Serums Verschiedene Bronchialdrüsen sind in Abscesse verändert. Die Lungen, namentlich die rechte, sind stark adhärirt; sie zeigen keine Gewebeveränderungen, in den unteren Lappen aber zeigt sich hypostatische Congestion.

Die Peritonealhöhle enthält eine grosse Menge ungefärbten Serums; die dünnen Därme sind tympanitisch ausgedehnt; die Magenwand ist dick und mit kleinen ulcera besäet; diese sind schwarz gefärbt und enthalten in ihrer Mitte eine kleine Menge coagulirten Blutes. Die Leber ist fettig entartet und hellgelb. Milz hart und dunkelroth; ihre äussere Bekleidung verdickt. Die Nieren zeigen Spuren von anfangender Fettdegeneration.

III.

A. v. S. Mädchen, ungefähr 25 Jahre alt, war bis in ihr 14tes Jahr gesund gewesen, fiel aber zu der Zeit, und bekam dabei eine Wunde auf der Höhe des rechten Hinteren; die Verwundung wurde vernachlässigt, so dass eine ausgedehnte Ulceration entstand, welche einige Zeit dauerte und endlich mit Hinterlassung einer ausgedehnten Narbe genas.

Einige Tage nachdem die Wunde geschlossen war, bekam die Kranke einen epileptischen Anfall, worauf später in unregelmässigen Zwischenräumen mehrere folgten, die allmählich an Zahl und Intensität zunahmen und mitunter in aufgeregte Zustände übergingen. Dabei litten die Geistesanlagen sehr, so dass sie endlich (Januar 1861) in die Irrenanstalt aufgenommen werden musste. Ihr Zustand bei der Aufnahme war ungefähr folgender: Auswendiges Vorkommen zeigt Spuren einer guten Ernährung; die Formen des Körpers sind abgerundet; Hals ziemlich lang; die Kranke ist in hohem Grade stupid; sie antwortet träge auf die an sie gerichteten Fragen und die Antworten sind stets von demselben Inhalte; sie hat nur wenig Begriff von ihrem Zustande, der Art ihrer Umstände, und ihrer Umgebung; sie weiss nur, dass sie an Epilepsie leidet und giebt zu wiederholten Malen ihr Verlangen, davon genesen zu werden, zu erkennen. Ihr Betragen verräth einen ziemlich aufgeregten Geschlechtsreiz; die oben erwähnte Narbe ist, wiewohl sehr ausgedehnt, nicht hart und schmerzt nicht beim Drucke; man hat nie bemerken können, dass die Kranke irgend wie daran leide. Respiration und Circulation in keiner Weise gestört. Die Menstruation geschieht regelmässig. Erbliche Momente sind nicht mit im Spiele. Die Kranke bekam schon bald nach ihrer Aufnahme einen sehr heftigen epileptischen Anfall, dem, soweit man nachforschen konnte, keinerlei aura vorhergegangen war, worauf anfangs ein grosser Grad von stupor, später grosse Aufgeregtheit folgte; sie biss sich während der Anfälle nicht auf die Zunge, welche auch keine Spuren von früheren Läsionen trug. Ein setaceum im Nacken wurde angelegt, weiter aber keine Arzneimittel gereicht. Darauf verbesserte sich der Zustand um etwas, die Anfälle kehrten weniger häufig zurück, als früher der Fall gewesen war, und auch die auf dieselben folgenden Aufgeregtheiten waren geringer als früher. Ja die Stupidität der Kranken nahm sogar etwas ab. Eines Morgens aber, ungefähr zwei Monate nach ihrer Aufnahme, fand man sie todt, offenbar einem asphyctischen, apoplectischen Anfalle erlegen; der Körper hing zur Hälfte aus dem Bette heraus; der Kopf und der linke Arm hingen herab. Gesicht und Hals stark geschwollen und blau; die blaue Farbe dehnte sich herzförmig aus bis auf die Hälfte des sternum; die Zunge war zwischen den dentes incisivi eingeklemmt.

SECTIO CADAVERIS, CIRCA 9 *h. p. m.* (16 MÄRZ 1861).

Der Körper gut gefüllt, überall viel Fett unter der Haut. Milchdrüsen klein, ragen nicht über dem Niveau des Brustkastens hervor. Kopfhaare ausserordentlich dick und steif. Schädel schief, nach der rechten Seite stark ausgedehnt, nach der linken hin abgeflacht. Die dura mater ziemlich stark mit der inneren Schädelfläche verwachsen; Schädel

dünn, enthält nur wenig diploëtische Substanz; Blutgefässe der Gehirnmembrane ausserordentlich stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt. Das Gehirn ist oben bedeutend abgeflacht; seine vorderen lobi sind verhältnissmässig viel kleiner als die hinteren. Die Blutgefässe des Gehirns sind sehr erweitert, die Kammern enthalten kein Serum; ihre Wände liegen an einander. Die corpora striata sind sehr stark marmorirt. *Das verlängerte Mark hat eine sehr asymmetrische Form; das rechte corpus olivare ist viel grösser als das linke und ragt als ein fremder Körper auf der Seite der medulla hervor. Der sulcus longitudinalis anterior hat einen geschlängelten Verlauf, von dem pons an nach links abweichend, um in der Nähe des Rückenmarkes nach der rechten Seite zurückzukehren;* der sulcus longitudinalis posterior verläuft in einer geraden Richtung und auf der Mitte; im ventriculus quartus ist keine Abweichung vorhanden. *Die Membrane des verlängerten Markes enthalten eine bedeutende Menge Pigment und haben eine schiefergraue Farbe.*

Die Blutgefässe des Rückenmarkes enthalten eine übergrosse Menge Blut.

Das Herz normal, aber mit einer ziemlich dicken Fettlage bedeckt. Lungen an der Oberfläche emphysematös und inwendig blutreich.

Leber gross aber normal; Milz sehr gross und hart. Colon transversum sehr ausgedehnt. Alle Unterleibseingeweide sind blutreich.

Uterus ziemlich gross, ist im stadio menstruationis. Die Ovarien enthalten Narben von Graaf'schen Bläschen und einige kleine Cysten, die mit Flüssigkeit gefüllt sind.

(*Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde*).

Die Lamina mediana cartilaginis thyreoïdeae.

von

H. J. HALBERTSMA.

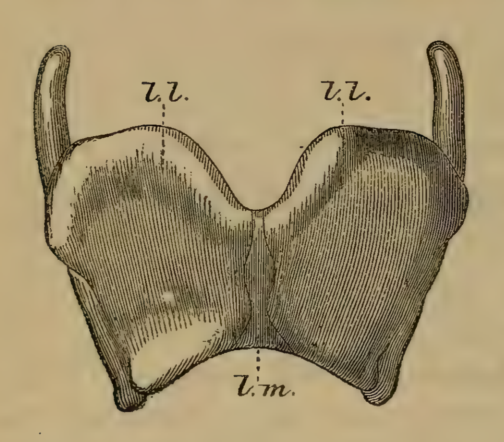
(*Vorgetragen in der Sitzung der Königl. Akademie der Wissenschaften in Amsterdam von 29 Dec.* 1860).

Die Beschreibung der cartilago thyreoïdea, wie sie in Monographieën und anatomischen Handbüchern vorkommt, ist im Allgemeinen ziemlich unvollständig [1]), so dass ich glaube, dass das Mangelhafte angefüllt zu werden verdient. Man beschreibt diesen Knorpel als aus zwei viereckigen Seitentheilen bestehend, welche vorn unter einem gewissen Winkel zusammentreffen, wodurch die protuberantia laryngea gebildet wird. Eine genaue Untersuchung lehrt uns aber, dass wir es hier mit mehr als zwei Seitentheilen zu thun haben, und dass diese nicht direct mit einander verbunden sind, sondern vielmehr vermittelst eines dritten Knorpels, der vertikal von der incisura laryngea aus in der Mittellinie nach unten verläuft und bis zum unteren Rand der cartilago thyreoïdea reicht. Ich werde dieses Schaltstück *lamina mediana cartilaginis thyreoïdeae* nennen.

---

1) Mit Ausnahme von Cavasse, *Essai sur les fractures traumatiques des cartilages du larynx*, 1859, und Ph. C. Sappey, *Traité d'Anatomie déscriptive*, 1853—59.

Will man ihn deutlich sehen, so muss Sorge getragen werden, dass namentlich das perichondrium rein wegpräparirt wird, das nach meiner Erfahrung am besten an Kehlköpfen, die längere Zeit in verdünntem Spiritus aufgehoben waren, mit den Nägeln gelingt. Man wird alsdann die Ueberzeugung gewinnen, dass die lamina mediana ein deutlich begrenzter Knorpel ist, der jedoch nicht ohne Gewalt von den Seitentheilen getrennt werden kann. Er unterscheidet sich von denselben durch seine mehr gelbe Farbe und Durchsichtigkeit, welche Eigenschaften ihn auch im frischen Zustande leicht erkennen lassen. Seine Form ist beständig und sieht von vorne betrachtet, einer Art ostindischer Kanne ähnlich (siehe *l. m.* Fig.). Die Höhe dieser lamina beträgt beim erwachsenen Manne 1,5 cm.; die Breite an der incisura laryngea sup. 1 mm., auf der Mitte $3\frac{1}{2}$ mm. und weiter nach unten wiederum 1 mm., um am unteren Rande der cartilago thyreoïdea wiederum zu 5 mm. zuzunehmen. An der hinteren Fläche ist er nicht so breit, was sich daraus begreifen lässt, dass er als ein stumpfer Keil zwischen die Seitentheile von vorne nach hinten eingeschoben ist. Seine Dicke (der Durchmesser von vorne nach hinten) beträgt ungefähr $1\frac{1}{2}$ mm. Die Durchmesser sind beim weiblichen Geschlechte im Verhältnisse zum Umfange des ganzen Knorpels alle etwas kleiner.



Obwohl man die lamina mediana in jedem Alter antrifft, und verknöcherte larynges sogar an der protuberantia eine Figur darbieten können, welche in jeder Hinsicht mit der der lamina cartilaginea übereinstimmt, so gilt doch zo ziemlich die Regel, dass sie bei erwach-

senen Individuen deutlicher prononcirt ist als in früherem Alter.

Das Wichtigste aber ist das Verhältniss dieser lamina zu den Stimmbändern, welche ohne irgend eine Grenze in sie übergehen. Die ligamenta vocalia superiora gehen in den oberen schmalen Theil, die inferiora in die darauffolgende Erweiterung über; darunter konnte kein Zusammenhang von Knorpel und Stimmbändern wahrgenommen werden. Demzufolge findet man auch an rein präparirten cartilagines thyreoïdeae die hintere Fläche daselbst glatt (in natürlichem Zustande mit perichondrium überzogen), während sie weiter oben eine vertikale Firste zeigt, die aus dem oben erwähnten Uebergange der Stimmbänder erklärt werden muss.

Wenn man die lamina mediana mikroskopisch untersucht, so findet man sie ärmer an Knorpelcellen, reicher an Intercellularsubstanz, wodurch ihre oben erwähnte Durchsichtigkeit begreiflich wird, und wodurch sie sich alsbald von den Seitentheilen unterscheidet. Zweitens bemerken wir an Querschnitten von Spirituspräparaten [1]), die mit Glycerin behandelt sind, den innigen Zusammenhang mit den Stimmbändern, welcher derart ist, dass die Bestandtheile dieser (natürlich mit Ausnahme der Schleimhaut) direct in die lamina mediana übergehen, so dass sie einen integrirenden Bestandtheil derselben bilden. Dies ist namentlich an erwachsenen Kehlköpfen deutlich, die stets den Vorzug bei der Untersuchung verdienen.

Wenn wir die elastischen Fasern in den Stimmbändern in ihrem Verlaufe von hinten nach vorne näher betrachten, so müssen wir zwei Lagen, eine innere und äussere, in denselben unterscheiden. Die innere nicht durchscheinende Lage verläuft nicht direct nach vorne, sondern

1) Wir sagen hier absichtlich Spirituspräparate, da man die Verhältnisse an frischen Präparaten bei weitem nicht so deutlich sieht.

richtet sich nach der entgegegesetzten Seite, um da, wie es scheint, die äussere Lage zu verstärken, wodurch eine decussatio fibrarum entsteht, die Cloquet schon früher wahrgenommen zu haben scheint [1]). Die äussere nicht so durchscheinende Lage von elastischen Fasern verläuft einseitig, und geht direct in die lamina mediana über, wo sie ziemlich weit verfolgt werden kann. Sie veranlassen, wie ich glaube, die gelbe Farbe, welche die lamina mediana namentlich in frischem Zustande und in ihrem breiten mittleren Theile darbietet. Zwischen ihren Bündeln kommen längliche, mit ihrer Längsaxe den Fasern paralelle Knorpelcellen vor, welche zu einer und derselben Gruppe gehören, wie die, welche in der oberflächlichen Lage der Seitentheile unmittelbar unter dem perichondrium angetroffen werden. Der zwischen den Fortsetzungen der elastischen Fasern gelegene Theil der lamina mediana unterscheidet sich überdiess noch dadurch, dass an der Stelle, wo die unteren Stimmbänder sich inseriren, ein centraler Kern vorkommt, dessen Durchschitt ungefähr die Form eines Weinglases hat; er wird durch eine Zunahme der Knorpelcellen an dieser Stelle gebildet. Es verdient weiter beachtet zu werden, dass der Fuss dieses Kerns weit nach hinten ragt, und zwar weiter als die Stelle, an der sich die Stimmbänder in die cartilago thyreoïdea inseriren. Auch zwischen den Fasern, welche von den oberen Stimmbändern ausstrahlen, wird ein Kern angetroffen, der jedoch mit seinem stark entwickelten Fusse noch weiter nach hinten reicht. Diese Kerne sind es, welche, wie ich vermuthe, die Rauhigheit an dem oberen Theile der hinteren oder inneren Wand der lamina mediana verursachen. Inwiefern sie identisch sind mit Knorpelelementen, welche Mayer [2]) an dieser Stelle normal beim Kaninchen

---

1) M. Cloquet, *Traité d'Anatomie déscriptive*, 6e Ed., Tom. II, p. 8.

2) C. Mayer, *Ueber den Bau des Organs der Stimme*, Bonn 1853,

und mitunter beim Menschen antraf, wage ich nicht zu entscheiden.

Wenn wir die Hauptresultate zusammenfassen, so geht daraus hervor, dass die lamina mediana sich histologisch wirklich von den Seitentheilen der cartilago thyreoïdea unterscheidet, dass sie ein zusammenhängendes Ganze bildet nicht nur mit den Seitentheilen, sondern auch und zwar in erster Reihe mit den Stimmbändern. Sie ist um so zu sagen das Zwischenstück, das die Verbindung der Stimmbänder mit der cartilago thyreoïdea vermittelt, und ebenso unrichtig als man die lamina mediana wenigstens histologisch als einen besonderen Knorpel betrachten würde, ebenso unrichtig wäre es die Stimmbänder für besondere Saiten zu halten, deren Gewebe plötzlich da aufhöre, oder in das perichondrium übergehe, wo der Knorpel anfängt.

Werfen wir am Schlusse dieser Mittheilung noch einen Blick auf die Geschichte der lamina mediana. Auffallend ist es, dass beinahe alle Anatomen sie mit Stillschweigen behandeln. Von den Aelteren scheint nur Vesalius ihre Existenz gekannt zu haben, obwohl ich gestehen muss, dass die betreffende Stelle nicht ganz unzweideutig ist. Seite 152 de Hum. corp. fabrica (Ed. Basil.) steht in der Erklärung der Figuren, welche die cartilagines laryngis vorstellen, Folgendes: „Hac sede" (nämlich an der Stelle unserer lamina mediana) „scutiformis cartilago arctissima „brevissimaque visitur, subinde *lineam* ostendens, quae „dextram cartilaginis partem a sinistra instar duarum car- „tilaginum dirimit." Was ist diese Linie? Ist es eine mathematische oder anatomische? Im ersten Falle hat Vesalius die lamina mediana nicht gekannt, im zweiten wohl. Ich bin wohl geneigt, Letzeres zu glauben, na-

---

S. 140. Siehe auch Mayer in Meckel's *Archiv* 1826. *Ueber die menschliche Stimme und Sprache.*

mentlich wenn man Fig. III. l. c. mit der Beschreibung vergleicht [1]).

Von den Autoren unserer Zeit muss Malgaigne (Archives gén. de méd., 1831, T. XXV) erwähnt werden. Er theilt uns eine Stelle mit, woraus hervorzugehen scheint, dass er unsere lamina, wenn auch nur ausnahmsweise gesehen hat. Sie lautet: „J'ai même vu, sur un sujet, les „lames laterales unies par l'intermédiaire d'une lame an„térieure plane et quadrilatère." Eine ausführlichere Beschreibung aber giebt Rambaud, Prosecteur des Hôpitaux, in einer Dissertation von Cavasse (*Essai sur les fractures traumatiques des cartilages du larynx*, Paris 1859,

---

1) Casserius nahm schon drei Stücke in der cartilago thyreoïdea des Pferdes an, was um so auffallender ist, als er beim Menschen nur ein zusammenhängendes Stück vertheidigt und es Realdus übel nimmt, dass er »hanc cartilaginem dividit, duplicemque statuit." Das Mittelstück beim Pferde ist nach der Angabe von Casserius oben knorpelig (corpus cartilagineum) unten membranartig (corpus membranosum); der knorpelige Theil entspricht wahrscheinlich der grösseren oberen Hälfte unserer cartilago mediana; der membranartige unserer kleineren unteren Hälfte. (Casserius, *de Vocis auditusque organis historia anatomica*, pg. 81, 106 und Tab. XIX, Fig. 10, 11).

W. Vrolik beschreibt beim *Manatus americanus* (*Bijdragen tot de dierkunde*, herausgegeben von der zoölog. Garten Ges. *Natura artis magistra*, Th. I, S. 76) ein knorpeliges Verbindungsstück der beiden Hälften der cartilago thyreoïdea. Dies ist zweifelsohne ein Analogon unserer lamina.

Nach Owen (*Proceedings of the Zoöl. society of London*, Part. VI, 1838, pg. 37) besteht die cartilago thyreoïdea von *Halicore* aus zwei Stücken, die nur durch ein fibröses Gewebe mit einander verbunden sind.

Eine schriftliche Nachricht meines dienstfertigen Collegen W. Vrolik sagt aus, dass beim Narwall dasselbe statt findet. Was mithin beim Menschen und den übrigen Säugethieren knorpelig ist, scheint hier aus anderen Elementen zu bestehen. Dies verdient um so mehr Beachtung als *Halicore* nach Bischoff (Müll. *Archiv*, 1847, S. 1) keine eigentliche Stimmbänder hat.

Seite 28 u. 29). Sie lautet: „On sait, que le cartilage „thyroïde se compose de deux lames laterales réunies sur „la ligne médiane; mais il existe une troisième lame, ou „plutôt un petit cartilage placé à l'angle de réunion des „lames latérales. Il a la forme d'un losange à angles „latéraux, très-obtus, tandis que l'angle supérieur et in- „férieur, situés sur la ligne médiane, sont très aigus; „d'où il résulte que ce petit cartilage présente la forme „d'une aiguille de boussole; quelquefois, au lieu de se ter- „miner en haut et en bas par des angles aigus, ce car- „tilage se prolonge sous forme d'un lamelle en haut „et en bas, surtout en bas jusqu'aux extrémités du car- „tilage thyroïde, d'ou il résulte que les lames latérales „sont entièrement séparées les unes des autres. Si l'on „réunit les quatres angles par deux lignes droites, le „point d'intersection de ces lignes, qui est le milieu de „notre petit cartilage, correspond exactement au point „d'insertion de l'extrémité antérieure des cordes vocales. „La face antérieure est un peu déprimée, à peu près „plane; la postérieure parait également un peu déprimée, „d'ou il suit, que ce cartilage présente moins d'épaisseur „que les lames latérales du thyroïde; ses bords latéraux „s'unissent avec celles-ci, comme les os du crane s'unis- „sent entr'eux, c'est à dire par une sorte de suture. La „couleur tranche sur celle des lames laterales; elle est „moins opaque et ressemble assez bien à la couleur d'une „cornée, qui a macéré quelques jours dans l'eau. Elle „est aussi plus élastique, plus flexible, moins dure que les „deux latérales; propriété que l'on rend manifeste par „une section transversale sur son milieu. Ce cartilage „est surtout évident chez l'adulte; à un âge moins avancé, „il ressemble a une fontanelle, c'est à dire, qu'on ne „trouve guère à sa place, que du tissu fibreux. Chez „les vieillards, au contraire, quand l'ossification envahit „le larynx, il se confond avec les lames latérales; il n'est

„plus possible de le distinguer. La macération dans les „acides le remet quelquefois en évidence; tandis que la „macération dans une solution alcaline permet de le sé- „parer des lames latérales."

Dieses Citat haben wir darum mitgetheilt, weil daraus hervorgeht, dass Rambaud der Erste gewesen ist, der die lamina mediana genauer untersucht hat, und weil die Veröffentlichung seiner betreffenden Untersuchungen derart war, dass seine Verdienste dadurch zu sehr verborgen und die lamina mediana zu wenig bekannt wurden. Wir glauben somit Rambaud, dessen Notiz bisher nur von Sappey in seinem *Traité d'anatomie* (1853—60, Tom. III. p. 377) ausführlicher vermeldet wird, dadurch nicht geschadet zu haben.

Wenn man aber nun Rambaud's Beschreibung mit der unserigen vergleicht, so wird man finden, dass beide hier und da ziemlich abweichend sind. So ist die Form nach Rambaud meistens länglich rhombisch mit einer Kompassnadel vergleichbar, während wir die Form der lamina als die einer ostindischen Kanne beschrieben; so stimmt auch Rambaud's Behauptung, dass die drei Stücke der cartilago thyreoïdea ähnlich wie die Schädelknochen, durch eine Nath mit einander verbunden seien, nicht gut mit den Resultaten unserer mikroskopischen Untersuchung überein. Auch können wir dem verehrten Prosector nicht zugeben, dass die lamina mediana in jugendlichem Alter eine faserige Structur habe, und dass sie ausnahmslos in verknöcherten Kehlköpfen unkennbar würde. Diese Unterschiede unserer Resultate sowie der Mangel an mikroskopischer Untersuchung von Seiten Rambaud's bestimmten mich, die lamina mediana, die ich schon seit einigen Jahren kenne, von neuem zu beschreiben und abzubilden. Möge dieser dadurch veranlasste Beitrag auch die Aufmerksamkeit anderer Anatomen auf diesen Gegenstand lenken.

Die sutura infraorbitalis.

von

H. J. HALBERTSMA.

(*Vorgetragen in der Sitzung der Königl. Akademie der Wissenschaften in Amsterdam von* 29 *Jan.* 1859).

Die Anatomen unterscheiden zwei Näthe in dem Oberkieferbeine nämlich die sutura incisiva und infraorbitalis. Beide stehen, wie übrigens alle Näthe in innigem Zusammenhange mit der Entwickelung des Beines, und werden daher in früheren Lebensperioden deutlicher zu erkennen sein als in älteren, in denen sie mitunter spurlos verschwunden sind. Die *sutura incisiva* liegt in dem processus alveolaris und verläuft von dem hinteren Rande des foramen incisivum in der Richtung des septum, welches die alveoli vom Eck- und ersten Backenzahn (bei Neugeborenen zweiten Schneide- und Eckzahn) von einander trennt. Die zweite Nath, die sutura infraorbitalis kommt an der paries orbitalis und facialis des Körpers vom Oberkieferbeine vor. Sie verläuft in der Augenhöhlenwand nach vorne, von der Stelle an wo der sulcus infraorbitalis in den canalis infraorbitalis übergeht, kehrt über den unteren Augenhöhlenrand weg nach vorne um und verläuft nun auf der Gesichtswand nach unten, bis sie am oberen inneren Umfange des foramen infraorbitale endigt.

Bis vor Kurzem nahm man noch eine dritte Nath an, welche in gekrümmter Richtung über der äusseren Fläche des processus nasalis von oben nach unten verlaufen sollte. Diese Nath wird noch in den meisten Handbüchern vermeldet und unter dem Namen sutura longitudinalis (Weber) beschrieben. Luschka hat aber nachgewiesen, dass es keine Nath, sondern eine Venenfurche ist, welche durch feine Kanälchen mit der Knochensubstanz communicirt [1]).

Die sutura infraorbitalis habe ich genauer untersucht und meine Untersuchungsresultate mit den Lehren Anderer über diese Nath verglichen.

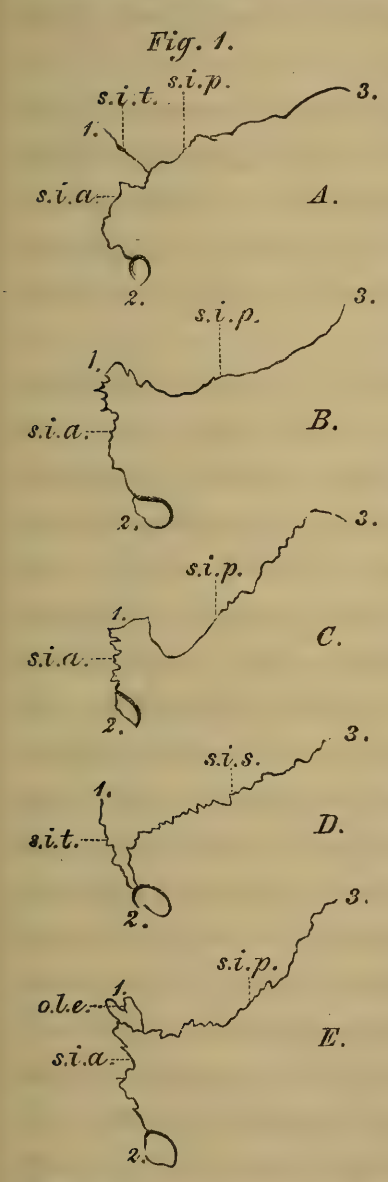
Wenn man das Oberkieferbein aus Schädeln jüngerer Individuen von 16—20 Jahren, die sich leicht sprengen lassen, näher betrachtet, so wird man meistens deutliche Spuren einer zweiten Nath finden, die in die erste übergeht. In gut entwickeltem Zustande verläuft sie von der incisura lacrymalis an quer über der Augenhöhlenwand und parallel mit dem unteren Rande der Augenhöhle, von welchem sie ungefähr zwei Millimeter entfernt ist, um sich nach aussen mit der sutura infraorbitalis zu vereinigen. Die neue Nath möchte ich *sutura infraorbitalis transversa* (Fig. 1. A. s. i. t.) nennen, um sie von der bekannten *infraorbitalis* zu unterscheiden, welche sagitallis genannt werden kann und durch die *transversa* in eine *posterior* (s. i. p.) und *anterior* (s. i. a.) getheilt wird. Die *sutura infraorbitalis posterior* trennt die lamina orbitalis (Henle) proc. zygomatici (Fig. 2 p. z.) von dem planum orbitale (p. o.) (Henle), die *sutura infraorbitalis anterior* trennt die lamina orbitalis und die vordere Fläche desselben Fortsatzes (p. z.) theilweise von dem planum orbitale (p. o.) theilweise von der Gesichtswand des Oberkieferbeinkörpers, während endlich die *sutura infraorbitalis transversa* das

---

1) Luschka, *das Nebenthränenbein des Menschen* in Müller's *Archiv*, 1858, S. 304.

planum orbitale in eine kleine vordere und grössere hintere Fläche theilt.

In manchen Fällen ist die s. infraorbitalis sehr kurz, in anderen fehlt sie ganz (erste Modification) Fig. 1. B; alsdann verläuft aber die s. i. sagittalis nicht direct von hinten nach vorne über dem unteren Rande der Augenhöhle nach dem foramen infraorbitale, sondern die posterior endigt in die incisura lacrymalis, wo die anterior in diesem Falle entspringt. Dabei ist die Richtung, in welcher die anterior nach dem foramen infraorbitale verläuft nach unten und aussen, während sie bei guter Entwickelung der transversa nach unten und innen verläuft.



Es kommt auch vor (zweite Modification) Fig. 1. C; dass die s. i. posterior nach vorne und innen in die sutura lacrymo-maxillaris übergeht, in welchem Falle die anterior doch aus der incisura lacrymalis entspringt, um ebenso wie im vorigen Falle über der margo infraorbitalis nach unten und aussen bis zu ihrem Ende zu verlaufen.

Eine dritte Modification Fig. 1. D. ist diejenige, in welcher die sagittalis nicht in eine

Fig. 1. (A.—E.) 1. Incisura lacrymalis der Augenhöhlenwand des linken os supramaxillare.
2. Foramen infra-orbitale.
3. Hinteres Ende des sulcus infra-orbitalis.
(E.) o. l. e. os lacrymale externum.

posterior und anterior zerfällt; sie verläuft dann geradezu von hinten nach vorne, ohne die incisura lacrymalis zu berühren; aus letzterer entspringt aber doch die transversa, welche aber nun ganz selbständig neben der sagittalis bis zum foramen infraorbitale verläuft.

Es geschieht nicht so gar selten, dass das untere Ende der Venenfurche von Luschka (sutura longitudinalis imperfecta Weber) in die sutura i. transversa oder bei ihrer Abwesenheit in die s. i. anterior übergeht, so dass sie bei oberflächlicher Betrachtung zusammen zu gehören scheinen. Dies hat gewiss viel dazu beigetragen, dass man auch diese Venenfurche für eine Nath gehalten hat, welche den processus nasalis in zwei Theile zerlegt. Es ist sogar nicht ganz unwahrscheinlich, dass Weber's sutura imperfecta zum Theile sutura infraorbitalis war, in welchem Falle sein Irrthum nur unvollständig sein würde.

An der Stelle, wo die sutura i. transversa vorkommen muss, trifft man mitunter eine feine Venenfurche an, welche in derselben Richtung verläuft als die Nath, und man könnte, wenn man zufälligerweise einen Knochen vor sich hat, an dem diese Sutur fehlt, leicht glauben, dass ich die dann vorhandene Venenfurche mit der Sutur verwechselt hätte. Die Entwickelungsgeschichte ist aber da, um zu lehren, dass hier kein Irrthum obwaltet. Wenn wir nämlich das Oberkieferbein ein oder zwei Monate vor der Geburt untersuchen (Fig. 2), so finden wir als Regel, dass nicht nur die obere Wand (lamina orbitalis Henle) und vordere Fläche des processus zygomaticus (p. z.) nach innen gerichtet ist, um den sulcus infraorbitalis



Fig. 2.

zu überwölben und in einen Kanal zu verändern, sondern auch dass das planum orbitale (p. o.) und der processus frontalis (p. f.) durch einen ziemlich grossen Zwischenraum von einander getrennt sind, einen Zwischenraum, welcher

der späteren incisura lacrymalis (i. l.) entspricht, und sutura i. transversa werden kann. Es wachsen hier mithin drei Knochenstücke, der processus zygomaticus, das planum orbitale (grösster hinterer Theil) und der processus frontalis nach einander zu; die Folge des normalen Wachsthums ist die Entstehung des Infraorbitalkanales und der Schluss des Thränen-Nasenkanales an der äusseren Seite, während wir als Reste früherer Trennung die obenerwähnten drei Näthe in gewöhnlicher Form antreffen.

Je nachdem sich aber eines dieser Knochenstücke stärker oder weniger entwickelt, werden die Näthe einen verschiedenen Verlauf am Knochen des Erwachsenen haben; ist es der processus zygomaticus, der sich stärker entwickelt, so wird die sutura i. transversa dadurch klein werden, oder nöthigenfalls ganz verschwinden können (erste Modification), in welchem Falle die sutura i. sagittalis einen nach innen gekrümmten Verlauf annehmen, und die incisura lacrymalis berühren wird. Wenn sich der processus zygomaticus noch stärker medianwärts entwickelt, so berühren sich dieser processus und das Thränenbein, während planum orbitale und proc. frontalis auseinander getrieben werden (zweite Modification). Wenn das planum orbitale auf Kosten des proc. frontalis wächst, so wird die sutura i. transversa weit nach vorne gelegen sein, und zwar so, dass sie in der margo infraorbitalis verläuft und bis zum foramen infraorbitale geht; im entgegengesetzten Falle liegt sie ziemlich weit hinter dem Infraorbitalrande.

Auch kann die geringere Entwickelung der oberen Fläche des proc. zygomaticus nach aussen, auf Kosten des Jochbeines, eine Modification in der Bildung der sutura i. sagittalis bedingen. Diese wird nämlich dann auf der Höhe des Infraorbitalrandes nur mit Hülfe des Jochbeines zu Stande kommen und mit der Sutur zusammenhängen, welche Oberkiefer- und Jochbein verbinden.

Ich brauche hier kaum zu bemerken, dass die Näthe,

welche wir weitläufiger beschrieben haben als man es in irgend einem Handbuche finden wird, doch nicht in allen Fällen klar genug ausgeprägt sind, um ihr Verhalten zu beurtheilen, wenn man die Entwickelungsgeschichte des Oberkieferbeines nicht kennt. Die Näthe desselben verschwinden gewöhnlich eher, als die der Schädel- und Gesichtsknochen, und dann noch sehr unregelmässig, so dass oft nur eine oder zwei von den dreien deutlich zu erkennen ist. Obwohl hierfür keine bestimmte Regeln aufgestellt werden können, so scheint doch die sutura i. transversa eher zu verschwinden als die anderen. Ich habe sogar beobachtet, dass mitunter schon bald nach der Geburt keine Spur mehr von dieser Nath an dem Oberkieferbeine zu bemerken ist. Zweifelsohne sind es dergleiche Präparate gewesen, welche eine weniger richtige Auffassung von der Bedeutung der Näthe in der Infraorbitalwand veranlasst haben.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Emmanuel Rousseau hat im Jahre 1829 [1]) ein Knöchelchen beschrieben, welches os lacrymale externum heisst, Fig. 1. E., und das, wo es vorhanden, den knöchernen Theil des Thränenkanales nach aussen hin mit abschliesst. Dieses Knöchelchen habe ich öfter angetroffen, wiewohl nicht so oft als die Angabe von Rousseau es erwarten liesse, nach welcher es 5 bis 6 Male unter zehn Schädeln vorkäme. Meine Forschung nach der Bedeutung dieses Knöchelchens ergab, dass es ein Nathknochen ist, der sich entweder in der sutura i. transversa entwickelt, oder, wenn diese nicht vorhanden ist, an der Stelle, wo planum orbitale, processus zygomaticus und proc. frontalis (mithin an der incisura lacrymalis) zusammentreffen. Ein ähnliches Knöchelchen, von Cloquet und Béclard beschrieben, hat gewiss die-

1) *Annales des sciences naturelles*, Tome XVII, p. 86, und Henle, *Handbuch der Knochenlehre*, 1855, S. 169.

selbe Bedeutung, obwohl es mehr nach vorne liegt; nach der Abbildung in Rousseau's Aufsatze zu urtheilen [1]) entwickelt es sich in der sutura i. anterior und kann zugleich mit dem lacrymale externum vorkommen.

---

1) Gruber, der Rousseau's Knöchelchen untersucht, und es os canalis naso-lacrymalis benannt hat, fand es drei, mitunter vier Male (auf beiden Seiten) unter fünf Schädeln, und will es wegen dieses häufigen Vorkommens fortan zu den normalen Knochen des menschlichen Skelettes gerechnet haben. Nach meiner Meinung kann eine Statistik des Vorkommens oder Fehlens dieses Knöchelchens nicht leicht gegeben werden, da es so mit dem Oberkieferbeine verwachsen kann, dass es schwer auszumachen ist, ob es vorher ein selbständiges Knöchelchen gewesen oder nicht; in anderen Fällen dagegen ist seine Existenz zweifelhaft, da es bei der Maceration oder dem wiederholten Gebrauche von Schädeln verloren gegangen sein kann, welcher Verlust nicht sobald auffällt. Darum habe ich das numerische Verhalten dieses Knöchelchens an den vielen von mir untersuchten Schädeln nicht weiter angegeben. Man vergleiche übrigens über das os canalis naso-lacrymalis von Wenzel und Gruber: *Bulletin physico-mathématique de l'Academie Impériale des Sciences de St. Petersbourg*, Tome VIII, 1850, N°. 13, p. 204.

Geringe Modification in der Reaction auf Traubenzucker [1].

von

Dr. E. MULDER.

Unsere frühere Angabe um, die zuckerhaltende Flüssigkeit zu einer schwach alkalischen warmen Lösung von schwefelsaurem Indigblau zu fügen, glauben wir dahin verbessern zu müssen, dass wir dieselbe mit einer wässerigen Lösung von Indig-Carmin zusammenbringen, darauf beide in einem Probirröhrchen kochen und dann ein oder zwei Tropfen gelöstes kohlensaures Natron oder Kali hinzuträufeln. Im ersten Falle nämlich wirkt das kohlensaure Natron oder Kali bei der Erwärmung zerlegend auf die Indiglösung, während im letzten Falle die schöne blaue Farbe von Indig-Carmin bleibt, bis die Lösung, bei der Gegenwart von Traubenzucker, durch eine geringe Menge kohlensaures Natron oder Kali alkalisch gemacht, zerlegt wird. Durch diese geringe Modification ist die Reaction von Indigblau auf Traubenzucker noch empfindlicher geworden. Wenn Traubenzucker in einer sauren Lösung nachgewiesen werden soll, so befolge man dieselbe Methode, nur füge man dann eine grössere Menge kohlensaures Natron oder Kali hinzu.

---

1) Siehe dieses Archiv Jahrgang II, Seite 44.

Ein Fall von Diabetes mellitus mit Atrophie der Leber und des Pancreas.

mitgetheilt von

Dr. J. A. FLES.

Die Casuistik des diabetes mellitus würde ich nicht mit einem neuem Falle zu vermehren suchen, wenn dieser nicht einige interessante Anhaltspunkte dargeboten, welche das Interesse des Beobachters erregt und bis zum Ende des Verlaufes gespannt erhalten haben.

Die Atrophie der Leber und des Pancreas, welche während des Lebens diagnosticirt war, wurde nicht nur durch die Leichenöffnung constatirt, sondern wir haben überdiess von der Darreichung von Kalbspancreas solche wichtige Resultate in physiologischer Hinsicht erhalten, dass schon dadurch diese Mittheilung gerechtfertigt heissen kann.

Dr. N., 45 Jahre alt, hatte früher eine kräftige Constitution, und war von einem athletischen Baue. Seine Eltern sind stets gesund gewesen und haben ein hohes Alter erreicht. Von sonstigen Krankheiten, die in der Familie vorgekommen, ist nichts bekannt, als dass der Bruder unseres Kranken vor fünf Jahren in Ost-Indien an diabetes mellitus starb.

Die frühere Lebensweise unseres Patienten entsprach nicht in jeder Hinsicht den Gesetzen der Diätetik. Wäh-

rend einiger Jahre hat er ziemlich viel spirituosa zu sich genommen, und vor zehn Jahren hatte er ein ulcus syph. induratum, das die Anwendung von Mercurialien nöthig machte.

Im Jahre 1858 hatte N. bisweilen Anfälle, deren Bedeutung mir nicht klar geworden ist. Ich habe sie nie selbst beobachten können. Dasjenige aber, was mir davon mitgetheilt wurde, deutete auf eine centrale Affection des Nervensystems. Plötzlich verlor er dabei die Sprache, zum Theile das Bewusstsein und das Vermögen die Bewegungen zu beherrschen. Mitunter war er nach einigen Minuten hergestellt, dann aber blieb auch wohl einmal noch während einiger Tage Unwohlsein zurück.

Im Anfange des Jahres 1859 wurde ich zum erstenmale von N. consultirt, und zwar wegen anhaltender Diarrhöe mit gestörter Gallenabsonderung, wie der geringe Gehalt der Faeces an Gallenbestandtheilen vermuthen liess. Die Krankheit hatte schon lange gedauert und einen sichtbaren Einfluss auf den allgemeinen Zustand ausgeübt.

Durch den Gebrauch von cortex peruv. in rothem Weine und eine passende Diät war der Zustand viel verbessert, als ich N. wegen seiner Abreise aus den Augen verlor.

Beinahe anderthalb Jahre später (Mai 1860) schrieb er mir, dass er vom Ende des Monates Februar an sehr leidend sei, und zwar einen unlöschbaren Durst, sowie ein unbeschreibliches Gefühl von Mattigkeit mit Neigung zum Schlafe empfinde.

Dies nahm allmählig zu; später gesellte sich ein bedeutend vermehrtes Harnlassen, und dann beinahe plötzlich impotentia virilis, sowie endlich starke Abmagerung hinzu.

Acht Tage vor dem Schreiben kam eine Pneumonie hinzu, die N. ganz an das Krankenlager fesselte.

Zu gleicher Zeit erhielt ich etwas von dem gelassenen Harn, der sehr stark Zucker-haltend gefunden wurde.

Wir dürfen hier nicht unterlassen zu bemerken, dass N.

seit seiner Domicilveränderung mit vielen Geist ermüdenden und Sorge machenden Thätigkeiten überhäuft war. Er lebte stets in einer gewissen Angst wegen der Erfüllung des ihm Aufgetragenen.

Ich fand N. bei meinem ersten Besuche (18 Mai 1860) sehr verändert; der kräftige Mann war ein Greis geworden, scheinbar am Rande des Grabes stehend.

Neben allen Symptomen von *diabetes mellitus* wurde eine Pneumonie des rechten unteren lobus im stadium der Resolution vorgefunden.

Die Urinmenge betrug ± 5000 CC.; specif. Gew. 1036; Gehalt an Zucker = 6,77 °/₀.

1°. Juni. Die Pneumonie ganz resolvirt. Die Organe der Brusthöhle wurden bei der physikalischen Untersuchung im normalen Zustande gefunden.

Bei der Untersuchung des Abdomen findet sich, dass die Leber nicht bis an den Rand der falschen Rippen reichte und nach oben die normale Grenze nicht überschritt.

Stuhl breiig, *graugelb* gefärbt.

Haut nicht trocken und pergamentartig, sondern weich und offen. Bisweilen kam Transpiration namentlich am oberen Theile der Körpers vor. *Diese Eigenthümlichkeit ist während des ganzen Krankheitsverlaufes beobachtet worden.*

Behandlung: *Viel* animalische Nahrung, kleine Mengen Brod, Zwieback u. s. w. werden nicht verboten. Fachingerwasser mit 1—2 dr. bicarb. natric. täglich; Wein mit Wasser; Milch u. s. w. — Ferner Ol. jec. aselli in steigender Dosis zu gebrauchen.

15 Juni 1860. Die Urinmenge schwankt zwischen 3000 und 5000 CC. mit 8.5 bis 9,1 °/₀ Zucker. An manchen Tagen wurde bis zu 500 Gramm. producirt.

Im Monate Juli und August steigt die Urinmenge bis auf 7000 CC. mit 7 °/₀ Zucker.

15 October 1860. In dem langweiligen Krankheitsverlaufe kamen abwechselend folgende Arzneimittel zur

Anwendung: Bicarbonas natricus; Jodetum kalicum; Ol. jec. aselli; bis zu 10 Löffeln täglich; Acidum tannicum c. opio; Martialia; Fel tauri insp.

Mit Rücksicht auf den die Leberatrophie begründenden Process wurden Fussbäder mit aq. regia und später Wasschungen mit derselben Säure über den ganzen Körper verordnet.

Der Herr Gratama führte täglich mit frisch bereiteter Mulderschen Probeflüssigkeit Zuckerbestimmungen aus.

Die Resultate verglich ich mit den angewendeten Arzneimitteln und kann daraufhin versichern, dass kein einziges irgend einen Einfluss ausgeübt hat.

Nur das war ausgemacht, dass am Tage, wo der Kranke die ihm erlaubte Menge von Amylaceën überschritt, auch die Zuckerausscheidung proportional zugenommen hatte.

Während einiger Zeit wurden neben dem Zucker auch Ureum und Chlornatrium durch Titrirung von Herrn G. bestimmt. Auch hier kam kein Zusammenhang zu Tage. Als Beispiele hierfür mögen folgende Zahlen gelten:

			Urinmenge.	Zucker.	Ureum.	Na. Cl.	
18	Nov.	1860	3250	5,4 %	1,6 %	0,8 %.	
24	„	„	3000	7,4 „	1,4 „	0,7 „	
27	„	„	1800	5,0 „	2,05 „	0,82 „	(Anfangende Diarrhöe).
30	„	„	500	Spuren	4,2 „	0,03 „	(Diarrhöe).

Von Zeit zu Zeit, z. B. nach sechs Wochen, nach drei Monaten eines regelmässigen eintönigen Verlaufes, trat eine heftige, erschöpfende Diarrhöe auf, wobei die Urinabsonderung sehr gering wurde — bis auf 350 CC. fiel — und der Zucker in demselben verschwand. Der Kranke befand sich dann in einem Erschöpfungszustande, der ein tödtliches Ende innerhalb weniger Tage befürchten liess.

Nach der Anwendung von Adstringentien wurde die Diarrhöe besser, und nun kam einige Tage lang gar kein Zucker im Urin vor, während drei bis vier Wochen waren nur Spuren davon aufzufinden; die Harnmenge selbst betrug nur 800—1300 CC.

Nun fing der Kranke wieder an von seinem straussartigen Hunger und Digestionsvermögen zu reden, und erholte sich dermassen, dass er wiederum spatzieren gehen konnte und sich ganz der Hoffnung einer baldigen Genesung hingab.

Dann aber fing die Harnmenge wiederum an nach und nach grösser zu werden, und mit ihr der Zuckergehalt, ohne dass Lebensweise oder Heilmittel irgend einen Einfluss darauf hätten ausüben können; dabei sanken die Kräfte eben so schnell, wie sie gekommen waren.

1 December 1860 sah ich zum erstenmale, dass *eine grosse Menge Fett* per anum mit den Faeces entleert wurde, zum Theil frei, zum Theile mit der Masse vermischt. 2 Uncen (med.) wurden von einem Stuhlgang abgeschöpft und in einer kleinen Flasche aufgehoben. Am folgenden Tage war es geronnen. Es versteht sich wohl von selbst, dass das mit den Faeces vermischte Fett leicht mit dem Mikroskope nachzuweisen war. Bei dieser Untersuchung fand man noch ausserdem eine Menge quergestreifter Primitivbündel, die unverdaut den Darmkanal verlassen hatten.

Der Kranke nahm keinen Leberthran mehr, sondern viel fettes Fleisch und Speck, sodass die Quelle für das abgegangene Fett nicht weit gesucht zu werden brauchte.

Das Fett wurde im Darmkanale nicht emulsirt oder zerlegt und darum auch nicht absorbirt.

Ich glaubte nun hier einen Fall vor mir zu haben, in der die Anwendung des Pancreassaftes versucht zu werden verdiente. Die Controversen, die Bernard's Versuche hervorgerufen, durften mich wenigstens nicht zurückhalten.

Die zur Anwendung am besten geeignete Form lag nahe. Denn abgesehen davon, dass es wohl unmöglich gewesen wäre eine hinreichende Menge Pancreassaft herbeizuschaffen, war es bereits nachgewiesen, dass die Drüsensubstanz selbst kräftiger wirkt als deren Secret.

Ich liess daher ein Kalbs-Pancreas fein zerhacken und mit 6 Uncen Wasser in einem Mörser abreiben, und darauf coliren. Von der so erhaltenen milchigen Flüssigkeit wurde nach jeder Mahlzeit soviel genommen, dass täglich etwa ein Kalbspancreas verbraucht wurde. Die Diät bleib dabei unverändert.

Als nun die Faeces zwei Tage später untersucht wurden, bekamen wir das merkwürdige Resultat, dass alles Fett, selbst das nur mikroskopisch wahrnehmbare ganz verschwunden war, während die Menge der Muskelprimitivbündel sehr abgenommen hatte.

Wenn die Darreichung von Pancreas aufhörte (ich habe es zu wiederholten Malen versucht, zuletzt sogar noch acht Tage vor dem Tode), so kehrte das Fett jedesmal ohne Ausnahme in den Faeces zurück und so wurde alsbald die Menge der unverdauten Muskelprimitivbündel grösser. Nur bei der allerletzten Untersuchung war die Zunahme der Muskelprimitivbündel nicht mit hinreichender Gewissheit nachzuweisen — aber zu der Zeit, als sie vorgenommen wurde, nahm der Kranke nur noch wenig Fleisch zu sich.

Die günstige Wirkung des täglichen Gebrauches von Kalbspancreas auf den Allgemeinzustand war wirklich merkwürdig. Die so schnell vorgeschrittene Abmagerung stand stille; die Extremitäten bekamen wiederum eine mehr runde Form.

Ich hätte seinen Einfluss auf die Ernährung gerne durch Wägungen controllirt. Die Resultate früherer Wägungen waren aber so ungünstig gewesen, da sie bei dem kleinmüthigen Kranken eine traurige Gemüthsstimmung zu Wege gebracht, dass solche Wägungen ein für allemal dem Kranken abgerathen wurden.

Die Urinmenge sowie der Zuckergehalt wurde durch den Gebrauch von Pancreas nicht im geringsten influencirt. Norm war 3000—4000 CC. mit 5—7 % Zucker; oft auch 8 %—9 % bei 5000 CC. Der Herr Gratama hat sich die Mühe

gegeben, Monate lang diese Bestimmungen mit der grössten Genauigkeit auszuführen.

Die intercurrirenden Diarrhöen wiederholten sich, wie früher, von Zeit zu Zeit, und waren nur durch Adstringentien zu beherrschen.

Die Wirkung des Pancreas machte die Vermuthung einer Affection dieser Drüse beinahe zu einem sicheren Factum. Es konnte nur an ein Heteroplasma oder an Atrophie gedacht werden. Im ersteren Falle wäre wohl die Geschwulst durch die schlaffe Bauchwand hindurch zu fühlen gewesen. Eine wiederholte Untersuchung gab aber in dieser Hinsicht ein negatives Resultat. Wir glaubten daher auf dem Wege der Exclusion *eine Atrophie als die wahrscheinlichste Veränderung* im Pancreas annehmen zu dürfen.

Bis in den Monat Juni des Jahres 1861 habe ich den Brustkasten zu wiederholten Malen untersucht. Die Percussion gab für die Lungen überall einen besonders vollen, hellen, ich möchte fast sagen, hohen Ton [1]). Das Athmungsgeräusch war überall sehr deutlich. Die durch die Lage des Herzens bedingte Dämpfung war wenig verbreitet.

Wir machen nun wiederum einen grossen Sprung in der Krankengeschichte. Der Patient lebte noch vier Monate abwechselnd in einer bald mehr heiteren, bald sehr melancholischen Stimmung, eilte aber unaufhaltsam dem Grabe zu.

Im Monate October 1861 entsteht eine Bronchitis, die den üblichen Mitteln wiedersteht und einen chronischen

---

1) Wenn ein gesunder kräftiger Mann in Folge eines ausserhalb des Brustkastens vorkommenden Krankheitsprocesses abmagert und anämisch wird, so wird der Percussionston verändert: 1°. dadurch dass die Brustwand dünner wird; 2°. durch Abnahme der Blutmenge, die nothwendigerweise Zunahme der Quantität Luft bedingt (Residual air). Es entsteht mithin eine Art von emphysema vesiculare.

Verlauf annimmt. Die Sputa werden bald purulent. Der Percussionston ist verändert; nirgends trifft man mehr den vollen, hellen normalen Ton an. Er ist dagegen gedämpft, matt, leer geworden, hier und da tympanitisch. Auf der rechten Seite Bronchophonie.

So starb der Patient den Tuberkeltod am 21ten November 1861, als ob er nie ein anderes Leiden gehabt.

SECTIO CADAVERIS.

Erst am dritten Tage nach dem Tode wurde die Erlaubniss zur Leichenöffnung ertheilt, nachdem sich schon bedeutende Fäulniss eingestellt hatte. Sie durfte überdiess nur theilweise geschehen. So musste der Schädel unangerührt bleiben — und doch hätte man von der Schädelöffnung kurz nach dem Tode viel erwarten dürfen, was jetzt bei der einmal aufgetretenen und fortgeschrittenen Putrefaction kaum mehr der Fall war.

Bauchhöhle. — *Leber* klein, 1,2 Kilogr. wiegend. Der grösste Durchmesser von rechts nach links beträgt 23 Centim.; von vorn nach hinten 21 Centim.; die grösste Dicke 5 Centim. Die Gallenblase theilweise mit einer gelblich grünen Galle gefüllt. Der ductus choledochus gelb gefärbt von vor Kurzem ergossener Galle. Von dem ductus hepaticus aus kann man die Gallengefässe bis in die beiden lobi verfolgen, ohne etwas Abnormes zu finden.

Farbe und Consistenz hatten schon zu sehr durch die Fäulniss gelitten, um etwas darüber sagen zu können.

Am Abende der Section wird die Leber zum Behufe der mikroskopischen Untersuchung in spiritus frumenti gelegt, der mit acid. chromicum intensiv gelb gefärbt war.

Am folgenden Tage war die Festigkeit des Organs nicht hinreichend zur Verfertigung von Schnitten, und die Lebercellen waren kaum wahrnehmbar und fielen aus einander.

Durch wiederholte Erneuerung aber des spiritus bekam die Leber nach einigen Tagen eine feste Consistenz und war nun sehr geeignet für die mikroskopische Untersuchung.

Bei derselben fiel alsbald die geringe Grösse der Lebercellen auf. Sie hatten kaum die Hälfte der normalen Dimensionen. Dünne Schnitte in einer Mischung von einem Theil Glycerin und drei Theilen Wasser ausgepinselt zeigen dis Beale'schen Gänge sehr schön. Sie haben die Form eines Netzwerkes, das sich durch die Leberläppchen verzweigt und Capillärgefässe enthält. An vielen Stellen, die frei vom Inhalte sind, sieht

man sie als gefaltete Häutchen, an anderen sieht man hier und da einige Cellen in denselben. Die Lebercellen in oder ausserhalb der Gänge betrachtet sind ausserordentlich klein. Viele derselben haben nicht einmal einen Kern, keine hat zwei Kerne. Der Inhalt der Cellen ist nicht sehr körnig und frei von Fett. Einige sind grösser von sehr unregelmässiger Form und sehen aus wie Epithelcellen mit gefalteten Wandungen.

Das *Pancreas* ist so sehr atrophirt, dass sein Kopf die Dicke von 3''' nicht überschreitet. Dieses Organ wurde ebenso behandelt wie die Leber. Es ist ganz in Bindegewebe verwandelt. Die vordere Fläche hat durch ihre kleinen kugelförmigen Erhabenheiten noch etwas drüsenartiges. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man aber nirgends Drüsengewebe, sondern überall Bindegewebe, aber so gruppirt, dass man glauben könnte, hier und da eine Gruppe Drüsenbläschen zu sehen, welche in einem Stroma von Bindegewebe gelegen sind. Bei genauerer Untersuchung findet man aber, dass die vermeinten Drüsenbläschen aus Bindegewebe zusammengesetzt sind, welches grössere Dichtigkeit hat als das umgebende. Von dem ductus Wirsungianus ist keine Spur zu entdecken. *Milz* nicht vergrössert, durch Fäulniss erweicht.

Magen und *Darmkanal* waren auch nicht mehr für die Untersuchung geeignet.

Nieren sowie die Leber behandelt und dann untersucht zeigen nichts Pathologisches.

Brusthöhle. — *Rechte Lunge* adhärirt, bedeutende Tuberkelanhäufungen, Infiltration und vomicae. Linke Lunge ödematös, enthält relativ wenige Tuberkeln. Das Herz ist klein.

Ich habe geglaubt den Verlauf der Krankheit so kurz wie möglich wiedergeben zu müssen. Die Krankheit hat 21 Monate gedauert; während 18 derselben war ich der behandelnde Arzt. Viele hunderte Zuckerbestimmungen sind ausgeführt worden, so dass es nicht schwer gehalten hätte der kurzen Geschichte eine grössere Ausdehnung zu geben und verschiedene Tabellen hinzuzufügen. Der Inhalt hätte aber dadurch nicht sehr viel an Werth gewonnen.

Zu wiederholten Malen habe ich die *täglichen* Notizen (grösstentheils durch den Patient, der Arzt war, selbst geschrieben) mit der gebrauchten Nahrung, den Heilmitteln, den Zucker- Ureum- und Chlornatriumbestimmungen ver-

glichen — und daraus hat sich nur das als erwähnungswerth ergeben, dass die Menge der verbrauchten Kohlenhydrate einen Einfluss auf den Zuckergehalt des Urins hatte. Kein Arzneimittel hat irgend einen Einflus darauf ausgeübt. Zwar coincidirte mitunter der Gebrauch eines neuen Arzneimittels mit einer deutlichen Abnahme der Zuckermenge im Urin, sodass man an der Wirkung dieses Mittels glauben zu müssen meinte, aber dann stieg der Zuckergehalt wiederum an einem Tage von 5 auf 7 $^0/_0$ und einige Tage später auf 9 $^0/_0$, ohne irgend eine wahrnehmbare Ursache.

So z. B. ist beim Gebrauche von Pancreas der Zucker in den ersten drei Wochen bis auf Spuren reducirt gewesen. Diarrhöe war zwar vorhergegangen; das Aeussere so wie die Kräfte verbesserten aber so sehr und die Besserung dauerte so lange, dass man wirklich verleitet sein konnte darin den günstigen Einfluss des Arzneimittels zu sehen. Die sanguinischen Erwartungen wurden aber bald getäuscht. In einigen Tagen stieg der Zuckergehalt von Spuren auf 6,3 $^0/_0$ und wiederum ohne irgend eine wahrnehmbare Veranlassung.

Wir werden darum bei den Arzneimitteln und ihrem Einflusse auf den Verlauf der Krankheit nicht länger verweilen.

Was die Ursachen der Krankheit betrifft, so mögen vielleicht die frühere Lebensweise des Patienten, so wie zu intensive Geistesanstrengungen und Sorgen einige Monate vor dem Ausbruche derselben nähere Berücksichtigung verdienen; der Umstand aber, dass der Bruder des Patienten, der in Ost-Indien unter ganz verschiedenen Einflüssen lebte, derselben Krankheit erlag, macht die Annahme, dass hier trotz der Gesundheit der Eltern ein erbliches Moment im Spiele ist, nicht unwahrscheinlich. Es wäre nicht zum ersten Male, dass verschiedene Kinder derselben Eltern an diabetes mellitus starben.

Zu den merkwürdigsten Symptomen, die im Laufe der Krankheit zur Beobachtung kamen, gehört, auch mit Rücksicht auf die Erforschung der Ursachen, *die gestörte Fettdigestion.*

Schon ein halbes Jahr hatte ich N. beobachtet, als ich sie entdeckte; ich will darum nicht läugnen, dass sie schon längere Zeit bestanden haben konnte; in den ersten Monaten aber der Behandlung, als täglich ausser dem Fette zehn Löffel Ol. jec. aselli eingenommen wurden, kam kein Fett per anum nach aussen; mit dem blossen Auge wenigstens sah man nichts davon in den Faeces. Die aufgehobene Fettdigestion galt hier als Ausdruck der Atrophie des Pancreas, die sich im Laufe des diabetes mellitus entwickelt hatte.

Diese beiden Alterationen kommen sehr oft zugleich vor (Rokitansky, Bouchardat); Frerichs [1]) sah fünf Male Atrophie oder Fettdegeneration in neun Fällen von diabetes mellitus. Und doch ist es nicht leicht hier einen causalen Nexus aufzufinden. In unserem Falle wenigstens scheint der diabetes früher bestanden zu haben als die Atrophie des Pancreas, so dass letztere nicht als Ursache der abnormen Zuckerausscheidung betrachtet werden kann.

Ueberdiess blieb die Zuckermenge dieselbe, nachdem durch die Darreichung von Pancreas die Fettdigestion wiederum ganz und, was auch sehr merkwürdig ist, die Digestion der Eiweisskörper (Muskelbündel) wenigstens zum grössten Theile hergestellt war.

Wenn das Pancreas-Extract ausgesetzt wurde, so kehrten innerhalb 24 Stunden Fett und Muskelbündel zurück — der Zuckergehalt des Harns aber blieb derselbe.

Das Vorkommen von einer so ausserordentlich grossen Menge Muskelbündel in den Faeces liess vermuthen, dass auch der Magensaft unzureichend war, sei es nun

1) Leberkrankheiten, I, 158.

quantitativ oder qualitativ. Ich beschloss darum die Darreichung von Labmagen des Kalbes zu versuchen. Der Kranke zeigte aber einen gewissen Widerwillen dagegen und wollte sein Pancreas-extract nicht aufgeben, sodass von der Wirkung des Labes nicht viel mit Gewissheit zu sagen ist; nur das muss ich hervorheben, *dass die Wirkung des Pancreassaftes nicht durch dasselbe aufgehoben wurde.* Gerne hätte ich die Frage erledigt, ob die Muskelbündel durch den Gebrauch von Lab nicht ebenso aus den Faeces zurückgehalten wären, als durch den von Pancreas. Dies konnte jedoch zu meinem Bedauern nicht geschehen.

Was die *Leberatrophie* betrifft, so bietet sie nicht geringere Schwierigkeiten dar, wenn man ihren Antheil an der Entwickelung der Krankheit zu bestimmen versucht. Sie ist zwar älter als die Atrophie des Pancreas. Die Percussion liess schon frühe die geringe Grösse der Leber erkennen, die in Verbindung mit der geringen Gallensecretion (die aus der graugelben Farbe der Faeces hervorging) Veranlassung zur Diagnose gab.

Wenn man aber bedenkt, dass Gallen- und Zuckerproduction zu den normalen Functionen der Leber gehören, dass wir in unserem Falle mit einer verkleinerten Leber zu thun hatten, welche weniger Galle secernirte, als dem normalen Verhältnisse entsprach, so wird es wohl etwas schwierig, die Ursache der vermehrten Zuckerproduction in der Atrophie der Leber zu suchen. Daraus folgt nicht, dass diese atrophische Leber nicht mehr Zucker producirte als im normalen Zustande. Nein, das nicht; aber sie that es, *obwohl sie atrophisch war.*

Wenn mithin weder die Atrophie des Pancreas noch die der Leber als Ursache des beobachteten Diabetes zu betrachten sind, wenn wir bedenken dass die Lungentuberkeln erst im letzten Stadium der Krankheit auftraten, so wird es schwierig, mit hinreichender Wahrscheinlichkeit das Organ nachzuweisen, von welchem die functionelle Störung ausgegangen ist.

Die Resultate der Leichenöffnungen bei diabetes mellitus sind im Allgemeinen wenig übereinstimmend, so dass man durch dieselben nicht sehr befriedigt werden kann. Am constantesten ist noch die Lungentuberculose; sie entsteht aber meistens viel später als die Krankheit, die sie erklären helfen muss.

Wenn man so entmuthigt den Blick von Leber, Pancreas und Lungen abwendet, so tritt unwillkührlich Bernard's Hirnstich vor unseren Geist, und man ist geneigt das Gehirn und namentlich die vierte Hirnhöhle näher zu berücksichtigen, sie makroskopisch und mikroskopisch zu untersuchen, in der Hoffnung in ihr constante Veränderungen zu entdecken, welche die physiologische Ursache der Krankheit angeben.

Nicht nur der bekannte Stich im Gehirne, sondern auch Durchschneidung des N. splanchnicus in der Bauchhöhle verursacht diabetes.

Mithin folgt diabetes auf Störungen in der Function des plexus solaris und auf den Gehirnstich; Sorgen und Unglück sind auf der anderen Seite oft die einzigen causae remotae, welche den Anfang der Krankheit eingeleitet haben. Daher sind diese Ursachen wohl hinreichend, uns zur erwähnten Untersuchung anzutreiben.

In unserem Falle durfte der Schädel nicht geöffnet werden und die Fäulniss war schon zu weit vorgeschritten, sonst hätten wir die Untersuchung gewiss so genau, wie es die Umstände erlaubten, ausgeführt [1]). Um so eher hätten wir dies gethan, als einige Zeit vor dem Auftreten der Krankheit Gehirnerscheinungen beobachtet waren, und darauf viele Sorgen und geistermüdende arbeiten den Kranken geplagt hatten.

---

1) Sobald Leichen von Diabetici zu unserer Verfügung sein werden, werden wir sie gewiss genau mit Rücksicht auf die histologischen Veränderungen der vierten Hirnhöhle, des N. splanchnicus und pl. solaris untersuchen.

Wir glauben noch einige Punkte mit Bezug auf die Leichenöffnung näher erwähnen zu müssen.

Erstens ist mir der Nutzen der Chromsäure in keinem Falle je so deutlich gewesen als hier. Die Fäulniss war schon so weit vorgeschritten, dass kurz nach der Leichenöffnung an keine mikroskopische Untersuchung von Leber, Pancreas oder einem anderen Organe zu denken war; und doch wurden die näher untersuchten Organe durch die Chromsäure ganz restaurirt.

Zweitens muss ich erwähnen, dass die Dimensionen und das Gewicht der Leber nicht hinreichten, um Atrophie diagnosticiren zu können. — Während des Lebens wurden neben den Resultaten der Percussion Erscheinungen von verminderter Gallensecretion beobachtet. — Die anatomische Diagnose konnte aber nur vermittelst des Microscopes gemacht werden. Dieses lehrte, dass die Lebercellen an Anzahl abgenommen hatten und atrophisch waren — denn viele Beale'sche Gänge waren beinahe leer.

Gewicht aber und Dimensionen sind noch innerhalb der Grenzen für gesunde Leber von Frerichs aus statistischen Tabellen bestimmt: die des Gewichtes liegen z. B. zwischen 0,8 und 2,1 Kilogr., während das Gewicht der Leber unseres Kranken 1,2 Kilogr. betrug.

Wir müssen jetzt noch einen Augenblick bei der Wirkung des Pancreas, die wir beobachteten, verweilen.

Wir haben in den letzten Jahren viele Untersuchungen über die physiologische Bedeutung des Pancreas erhalten. Was seine Wirkung ausserhalb des Thierkörpers betrifft, so kann man mit Gewissheit annehmen, 1°. dass es die Fähigkeit Amylum in Zucker umzusetzen in hohem Grade besitzt; 2°. dass flüssige Fette mit Pancreassaft geschüttelt eine vollkommene Emulsion bilden, welche länger bestehen bleibt, als wenn man Galle oder Darmsaft oder

beide zusammen dazu benuzt (Eberle, Bernard); 3°. dass freie Alkalien die Fette in Glycerin und Fettsäuren zerlegen, wenn sie vorhanden (Bernard).

Hierüber herrscht keine grosse Meinungsverschiedenheit; man kann sich auch leicht von diesen Facta überzeugen.

Das Studium der Einwirkung des Pancreas auf die Eiweisskörper hat weniger übereinstimmende Resultate ergeben.

Man hat hierzu benutzt: frischer Pancreassaft, oder das wässerige Drüsenextract von nüchternen oder zuvor gefütterten Thieren, oder auch eine wässerige Lösung von sogenanntem Pancreatin. Man erhält das Pancreatin, wenn man ein wässeriges Extract der Drüse mit PbO Ac niederschlägt, und den Niederschlag darauf mit H S zerlegt, wobei das Pancreatin gelöst bleibt. Man hat auch das Präcipitat, welches Alkohol in einem wässerigen Pancreasextracte hervorruft, mit dem Namen Pancreatin belegt.

Einige behaupten, dass gekochtes Eiweiss, Muskeln, Faserstoff niedergeschlagen, Käsestoff u. s. w. durch eine schwach sauer gemachte wässerige Lösung von Pancreatin aufgelöst und in Peptone umgewandelt werden, vorausgesezt, dass die Drüse einem Thiere während der Verdauung entnommen war, namentlich dem Schweine (Purkinje, Pappenheim, Corvisart, Meissner). Augesäuerter Pancreassaft des Esels löst nach Frerichs kein Eiweiss auf.

Ein neutraler oder alkalischer Pancreassaft löst nach Keferstein und Hallwachs die Eiweisskörper nicht auf. Corvisart behauptet, dass leimgebende Gewebe wohl durch denselben gelöst werden.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass die Wirkung des Pancreassaftes auf Amylum und Fette leicht zu Stande kommt und besser bekannt ist, als die auf Eiweiss. Letztere findet nur unter gewissen Bedingungen Statt.

Die meisten Versuche über die Bedeutung des Pancreas für die Verdauung sind ausserhalb des Thierkörpers oder an Thieren gemacht worden. Da es hier auf die Beant-

14

wortung der Frage ankommt: welchen Antheil diese Drüse an den Functionen der thierischen Oekonomie habe? so wird es begreiflich sein, dass Meinungsunterschiede sich geltend machten, sobald aus Versuchen ausserhalb des Thierkörpers und aus Vivisectionen auf die normale Function geschlossen werden sollte. Der Pancreassaft doch wirkt auf schon veränderte Nahrungsmittel und zugleich mit dem Pancreassafte wirken Galle und Darmsaft auf dieselben ein, während auf der andern Seite bei den Vivisectionen, in denen man andere Flüssigkeiten soviel wie möglich auszuschliessen bemüht war, das operative Eingreifen stören und das Resultat unrein machen kann.

Hierin ist auch wirklich die Quelle für die Einwürfe, welche gegen Bernard's Versuche gemacht sind, gelegen.

Die hohe Bedeutung, welche er dem Pancreas für die Absorption der Fette zuschreibt, ist von Frerichs, Lenz (unter Leitung von Bidder und Schmidt arbeitend) Berard und Colin kräftig bestritten worden. Und wenn wir nun alle Versuche und Beweisgründe, welche beide Partheien angeführt, genau erwägen, so kommen wir zu dem Schlusse, *dass das Pancreas das Seinige beiträgt, um die Fette in einen für die Absorption geeigneten Zustand überzuführen, während wir es weiteren Untersuchungen überlassen müssen, auszumachen, wie gross der Antheil ist, welchen es hieran im gesunden Thierkörper* (sowohl bei Herbivora als bei Carnivora und dem Menschen) *nimmt.*

Viel schwieriger ist es, kurz anzugeben, wie weit unsere Kenntniss über die Bedeutung des Pancreassaftes für die Digestion der Eiweisskörper vorgeschritten ist. *Unter manchen noch nicht hinreichend bekannten Bedingungen scheint das Pancreas Eiweisskörper aufzulösen oder zu ihrer Lösung das Seinige beizutragen und sie in Peptone zu verändern* [1]).

---

1) Wir erwähnen hier nur beiläufig einige Versuche, wiewohl sie noch nicht zahlreich genug sind, die wir in den letzten Tagen ausgeführt

Während unsere Kenntniss auf diesem Gebiete noch so unvollständig ist, glauben wir einen nicht unbedeutenden Beitrag zur Bestimmung des Werthes dieses Organes, durch die Mittheilung obenerwähnter Beobachtung geliefert zu haben.

Wir sahen beinahe ein ganzes Jahr lang, wie bei einem Manne, der so gut wie keine Fette und die Eiweisskörper nur theilweise verdaute, der tägliche Gebrauch von Kalbs-pancreas-Extract alle Fette aufgenommen und die Muskelbündel zum grössten Theile verdaut wurden.

Wenn man bedenkt, dass der Kranke sehr grosse Mengen Fett einnahm, welche durch ein Pancreas täglich absorptionsfähig gemacht wurden, und weiter, dass jedesmal, wenn das Mittel ausgesetzt wurde, das Fett uncenweise in den Faeces zurückgefunden wurde, so geht daraus wohl stringent hervor, das Bernard Recht hatte, als er die hohe Bedeutung des Pancreassaftes für die Fettdigestion, nach Eberle, wiederum hervorhob.

Es liegt nahe, dass wir gerne die Anwendung der Ochsengalle versucht hätten, nachdem wir den Einfluss des Pancreas hatten kennen lernen, umsomehr als die atrophische Leber wenig Galle ausschied. Galle doch besitzt auch — wiewohl in geringerem Gräde — die Eigen-

---

haben, um die Wirkung des Pancreassaftes auf Eiweisskörper kennen zu lernen. Anfangs habe ich nur das wässerige Pancreasextract gebraucht. Es war ein wenig sauer und löste auch nach Hinzufügung von einigen Tropfen Salzsäure kein Eiweiss und keine Muskelfasern auf. Nach sechs Stunden waren Cubi von Eiweiss bei 38 40° C. unverândert geblieben; die Muskelfasern waren etwas aus einander gewichen durch die mikroskopisch constatirte Auflösung des Perimysium. Wenn die Eiweissstückchen zuvor mit künstlichem Magensafte behandelt waren, sodass eine beginnende Lösung bemerkbar wurde, und dann in Pancreassaft gethan, so fanden wir sie nach zwei Stunden viel fester und weniger durchscheinend zurück, während die auf dieselbe Weise behandelten Muskelfasern in demselben Zeitraume ganz aufgelöst waren.

schaft Fette zu emulsiren. Und wenn man aus einer Beobachtung, wie der oben erwähnten, sichere Schlüsse über den Werth des Pancreassaftes machen wollte, so würde es nothwendig sein bei einem atrophischen Pancreas eine gesunde Leber anzutreffen. Dies war aber nicht der Fall. Es wurde zu wenig Galle ausgeschieden. Darum wollten wir durch ein Gegenexperiment bestimmen, ob die Absorption von Fett ganz oder theilweise durch Ochsengalle bewirkt werden könne. Der Kranke konnte aber fel tauri inspiss. nicht vertragen und verweigerte flüssige Galle, sodass diese Versuche resultatlos blieben.

Wir müssen aber nicht vergessen, dass die Gallensecretion nur *theilweise* gestört war. Die Faeces waren nicht ganz entfärbt, sondern graugelb. Auch wurde die Gallenblase bei der Leichenöffnung nicht leer gefunden; und der ductus choledochus hatte eine gelblich grüne Farbe.

Trozdem wurden ungeheure Mengen Fett mit den Faeces entleert, so dass die in den Darmkanal ergossene Galle wohl wenig emulsirt haben wird, im Gegensatze zum Kalbspancreas, das alles Fett absorptionsfähig machte.

Wenn wir somit annehmen, dass durch unsere Beobachtung *die hohe Bedeutung des Pancreas für die Fettabsorption eine kräftige Stütze erhält*, so glauben wir den Werth der Facta nicht zu überschätzen.

Auch sein Einfluss auf die Eiweisskörper oder richtiger gesagt die Muskelfasern war sehr merkwürdig. Eine unzählbare Masse erschien in den Faeces, solange kein Pancreas genommen wurde, vier und zwanzig Stunden aber nach der Darreichung des Pancreas wurden sie zum grössten Theile aufgelöst.

Wir glauben daher, dass es sehr wahrscheinlich ist, *dass die Muskelfasern, welche nicht im menschlichen Magen in Peptone verändert sind, diese Umsetzung erst im Duodenum unter dem Einflusse des Pancreas zum grossen Theile erleiden.*

Corvisart's Behauptung, dass die Wirkungen des

Pepsins und des Pancreatins einander aufheben, wenn sie vermischt werden [1]), wird durch unsere Beobachtung nicht bestätigt. Der künstliche Pancreassaft wurde nach jeder Mahlzeit genommen und somit mit dem Speisebrei vermischt, trotzdem war sein Einfluss auf die Lösung der Muskelfasern sehr auffallend.

Ehe wir abbrechen, müssen wir noch mit Rücksicht auf die Entstehung des Zuckers in der Leber bemerken, dass die Vermuthung, nach der er aus Fetten entstehen sollte, durch unsere Beobachtung nicht an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat, ebensowenig wie die Hypothese, die Diabetes auf erhöhter Gallenbildung beruhen lässt.



Netzwerk von Beale'schen Lebergängen mit einigen Cellen und körnigem Detritus.

1) »Quoique le suc pancréatique et le suc gastrique remplissent le même »but dans la digestion des matières albuminoides, il faut qu'ils agis»sent séparément. A cette condition chacun remplit sa fonction »dans sa plénitude. S'ils se rencontrent, à l'état pur, loin que le »produit digéré soit doublé, il peut se reduire à rien, car dans »cette circonstance non physiologique les deux ferments (pancréa»tine, pepsine) s'entredétruisent." (*Sur une fonction peu connue du pancréas, la digestion des aliments azotés.* Paris 1857—58).

Zur Structur der Leber des Elephanten.

nach

J. L. C. SCHROEDER VAN DER KOLK [1]).

Wie bekannt hat die Leber des Elephanten keine Gallenblase. Die Bedeutung des Fehlens von der Gallenblase ist bisher nicht genügend aufgeklärt worden. S. v. d. Kolk fängt damit an daran zu erinnern, indem er die Unregelmässigkeit anweist, welche in dem Fehlen der Gallenblase bei verschiedenen species derselben Ordnung, und auch wohl bei einer und derselben species vorkommt, und das Unzureichende namentlich von Tiedemann's Erklärungsversuch darthut.

Er stellt sich darauf die Frage, ob das Fehlen einer Gallenblase auch wohl durch eine andere Vorrichtung ersetzt werden könne. Folgende Untersuchungen erlaubten ihm diese Frage bejahend zu beantworten.

Von seinem Freunde W. Vrolik erhielt S. v. d. Kolk eine Elephantenleber aus einem jungen Exemplare, dessen Höhe von dem Scheitel des Kopfes bis zum Boden gemessen noch keine anderhalb Meter betrug.

Die sackförmige in verschiedene Abtheilungen zerfal-

---

1) Verslagen en Mededeelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen, Deel XII. pag. 298 et seq.

lende Erweiterung des Gallenganges in der Nähe des Ueberganges in den Darm ist wohl als Stellvertreter der Gallenblase angesprochen worden, ist aber doch wohl zu klein, um als solche angesehen werden zu können.

S. v. d. Kolk injicirte die vena portarum mit blauer, die Gallengänge mit gelber Masse; beide Injectionen gelangen sehr gut, dagegen war die Injection der Arteriën durch irgend einen Zufall nicht so befriedigend ausgefallen.

In der injicirten Leber wurden nun Gallengänge von collossaler Grösse und Weite angetroffen. Sie sind so geräumig, dass sie einen Daumen aufnehmen können, und verzweigen sich in der ganzen Leber ohne gerade an Umfang viel abzunehmen, bis sie endlich blind endigen und zwar meistens $1\frac{1}{2}$—2 Centimeter von der Leberoberfläche entfernt.

Diese Gallengänge haben überall eine sehr dicke Kapsel von Bindegewebe (capsula Glissonii), die stets einen sie begleitenden Zweig der vena portarum mit einschliesst, dessen Durchschnitt aber kaum den vierten oder fünften Theil von dem der Gallengänge beträgt. Aus den Gallengängen, so wie aus ihren blinden Enden entspringen eine grosse Menge dünner feiner Aeste, deren Mündungen als kleine Oeffnungen in der Schleimhaut des Gallenganges sichtbar sind.

Diese Aestchen verlaufen eine Strecke weit in der Kapsel und veraesteln sich dann, wobei sie durch ein feines Venennetz umsponnen werden, das von den nahe gelegenen Aesten der Vena portarum herrührt.

Die Kapsel enthielt ausser Bindegewebe auch organische Muskelfasern oder vielmehr lange spindelförmige Cellen.

Die Schleimhaut dieser Gallengänge ist mit einem conischen Epithelium bekleidet, das bald regelmassig in Reihen geordnet ist, bald wiederum unregelmässig gelagert ist. Zwischen diesen Epithelialcellen werden häufig Mündungen von Schleimdrüschen angetroffen, welche mit Schleim

gefüllt zu sein schienen. Um sie herum lag das Epithelium. Die Cellen sind reich an Körnern und haben Kerne. Die Epitheliallage ist ziemlich dick. Die tiefer gelegenen Cellen sind länglich rund oder oval und rund.

Unterhalb der Epitheliallage ist ein sehr feines Capillarnetz gelegen, das beim Elephanten durch seine blaue Farbe als ein blaues aus venulae zusammengesetztes zu erkennen war.

In den Gallengängen eines Pferdes, dessen Leberarterien mit rother Masse gefüllt waren, fand S. v. d. Kolk dieses Netz roth gefärbt, so dass er es als intermediäres Capillarnetz zwischen Venen und Arterien ansprechen zu müssen glaubt.

S. v. d. Kolk hat in der Elephantenleber den directen Uebergang der Gallenröhrchen in das Lebergewebe deutlich vorgefunden. Die feinsten Gallenröhren geben seitlich eine Menge Aestchen ab, welche ohne Verengerung in das Lebergewebe übergehen, oder lieber es zusammensetzen helfen; bei einer 540 maligen Vergrösserung sah S. v. d. Kolk aber sehr deutlich, dass die kleinen Epithelialcellen dieser Gallenröhrchen sich seitlich bis in den Anfang dieser Aestchen verfolgen liessen; dann folgten die grösseren Lebercellen, die aber beim Elephanten sehr klein sind und die Leberröhrchen fernerhin ausfüllen; vor dem Eintritt in die Lebercellen schien das Lumen aber viel enger zu sein, so weit als es kleine Epithelialcellen enthielt, das beim Uebergange in die Leberröhrchen schnell sich erweiterte. An verschiedenen Stellen konnte deutlich beobachtet werden, dass diese Aestchen oder Leberröhrchen einen selbständigen Ueberzug oder umgebende Membran haben, welche unabhängig und getrennt von der Venenwand ist, wie S. v. d. Kolk schon in Jahre 1845 [1])

---

[1]) C. L. Backer, *Diss. de structura hepatis*, Traj. ad Rhen. 1845, pag. 45.

angegeben hat. An manchen Stellen konnte diese Membran des Gallenröhrchens ziemlich weit in das Lebernetz verfolgt werden. Die Eintheilung in lobuli oder acini war übrigens in der Leber des Elephanten nicht deutlich, und die Leberröhrchen schienen überall zusammenzuhängen. Die von Beale von dem Pferde abgebildeten kleinen sackförmigen Erweiterungen der Leberröhrchen kommen ähnlich in den Leberröhrchen des Elephanten vor.

S. v. d. Kolk kommt nun auf die weiten Gallengänge beim Elephanten als Ersatzmittel der Gallenblase zu sprechen, und weist nach, dass dieses Factum bisher den Anatomen entgangen ist, weil sie den ductus hepaticus nur ausserhalb der Leber näher beschrieben und verglichen und die Injection der Gallengefässe zu sehr vernachlässigten. Er hat darum auch noch die Pferdeleber injicirt, welche ebenfalls keine Gallenblase hat und zwar die Gallengefässe mit gelber, die vena portarum mit blauer die Arterie mit rother und die vena hepatica mit weisser Masse. Auch beim Pferde waren die Gallengefässe sehr weit, so dass man leicht einen Finger in ihr Lumen einführen konnte; sie waren ungefähr so weit, wie die sie begleitenden Aeste der vena portarum; sie endigen aber nicht blind, wie beim Elephanten, sondern vertheilen sich immerfort bis sie in kleine Aeste zerfallen. Nirgends aber war bisher der Uebergang der kleinsten Gallengefässe in das Lebernetz weiter angetroffen worden, so dass die Lebersubstanz an vielen Stellen ganz mit gelber Masse angefüllt war; bei mikroskopischer Untersuchung sah man, dass die gelbe Masse aus den ductus biliferi in die Lebercellengänge übergegangen war und sie ganz gefüllt hatte. Extravasat war nicht vorhanden, denn dazu war die Farbe zu fein, welche übrigens auch beim Zusammentreffen mit der blauen Masse der venulae grün geworden wäre.

Die Kalbsleber wurde mit der Leber des Pferdes ver-

glichen, um den Unterschied deutlicher hervortreten zu lassen. Die Gallengefässe beim Kalbe kurz vor dem Austritte aus der Leber maassen 2 Millimeter im Durchmesser, während dasselbe Maass bei dem sie begleitenden Aste der vena portarum nur 1 Centimeter betrug.

Auch die Gallengefässe der Taube wurden mit gelber Masse injicirt und sehr weit gefunden, während die gelbe Masse an verschiedenen Stellen in das Lebercellennetz vorgedrungen war.

Schliesslich wird noch auf das Gewicht der Beimischung von Schleim zur Galle in der Gallenblase gewiesen und dargethan, wie auch hierin die weiteren Gallengänge beim Fehlen der Gallenblase durch die vielen in ihnen enhaltenen Drüschen dieselben vertreten.

Ueber die Entfernung der Nachgeburt durch auswendige Handgriffe.

nach

Dr. A. H. A. VAN ROOYEN.

Dr. van Rooyen spricht ausführlich über die Bestrebungen von Credé, um die auswendigen Manipulationen zur Entfernung der Nachgeburt bekannt zu machen, sowie über seine Methode und seine Beobachtungen, und knüpft daran eine geschichtliche Uebersicht von früheren Versuchen und Vorschlägen in dieser Richtung, um darauf seine eigenen Beobachtungen folgen zu lassen, die er in der Gebärklinik der Universität Utrecht gemacht hat.

Er hat Credé's Methode in fünf und dreissig Fällen angewendet. Drei Male klagten die Frauen so sehr über Schmerzen, während die Wehe ihre höchste Kraft erreichte, dass man Mühe hatte sie zu verhindern, dass sie mit ihren Händen hindernd in den Weg traten. Bei zweien war aber die Gebärmutter schon vor der Geburt sehr empfindlich, so dass sie das Aufsetzen des Stethoscopes schlecht vertragen konnten. — In allen diesen Fällen ist die placenta ganz oder beinahe ganz bis vor die Genitalien ausgetrieben worden, einmal sogar, um so zu sagen, bis zwischen die Knieen der Gebärenden. Vielleicht war hierbei auch die vagina wirksam. — Bei einer genauen Untersuchung fehlt auch nie ein geringes Stückchen der

Nachgeburt, wiewohl man sich mitunter genöthigt sah den letzten Theil derselben durch einen gelinden Zug hervorzuholen. — In drei Fällen waren sanfte Reibungen schon hinreichend, in den anderen Fällen musste stets zum Drucke, und mitunter zu einem sehr kräftigen, die Zuflucht genommen werden. — Die Zeit, welche zur Hervorrufung einer kräftigen Wehe nöthig war, betrug gewöhnlich mitsammt der Austreibung der Nachgeburt eine Minute, nur zweimal länger und zwar einmal zwei und ein anderes Mal drei Minuten. Der Uterus war nach der Entfernung der Nachgeburt immer als ein kleiner harter Körper fühlbar, meistens kleiner und härter als bei der älteren Methode stattzufinden pflegt.

Das Wochenbett verlief bei diesen Frauen stets normal, mit Ausnahme eines Falles, in dem starke Nachwehen vorkamen, die jedoch bald nach dem Gebrauche von pulv. Dov. wichen; in einem anderen Fall fand ein ziemlich bedeutender Blutverlust statt mit Lendenschmerz; secale cornutum wirkte daselbst alsbald heilvoll.

v. Rooijen citirt nun noch einige Fälle, in denen diese Methode keine Anwendung fand, weil sie in denselben im Stiche hätte lassen können, oder weil sich hierbei nach oder während der Entfernung Störungen hätten vorthun können. Vorher noch die Bemerkung, dass die Entfernung der Nachgeburt immer 10—15 Minuten nach der Geburt des Kindes statt fand.

N. 12. Zwillinge. Das erste Kind wird in der Steiss-, das zweite in der Kopf-lage geboren. Die Geburt dauert ungefähr vierzehn Stunden. Die Geburt verlief ohne Anwendung von irgend einer Hülfe. Die vagina ist sehr schmerzhaft bei der Berührung. Die placentae werden leicht und zu gleicher Zeit ausgetrieben. Das Wochenbett verläuft regelmässig.

N. 26. Partus forcipalis wegen schwacher und seltener Wehen. Die placenta wird nach Credé's Methode sehr

leicht entfernt. Als die Frau verlassen wurde, klagte sie ein wenig über Schmerz im Leibe, der jedoch nach kurzer Zeit verschwand, ohne dass es nöthig war etwas dagegen anzuwenden.

N. 26. Entbindung normal; Gebärmutter sehr empfindlich und gross. Die placenta wird nicht so geschwind ausgetrieben als in den vorhergehenden Fallen, sie kommt aber ganz zum Vorscheine. Ueber der ganzen Gebärmutterhälfte der placenta sieht man gelbe, einigermaassen harte, fibrinöse Pünktchen von der Grösse eines Hirsekornes oder noch grösser, zerstreut. Wochenbett normal.

N. 29. Zwillinge. Das erste Kind wird in der Steisslage geboren. Es wurde die Extraction vorgenommen, wegen des trägen Vorrückens des Steisses. Alsbald überzeugten wir uns, dass sich noch ein Kind in utero befand und zwar sehr hoch stehend. Ungefähr zwei Stunden nach der Geburt des ersten Kindes bemerkt man, dass das zweite Kind in der Schulterlage vorliegt. Diese Schulterlage war aber secundär, da wir früher, wiewohl mit grosser Mühe, den Kopf vorliegend fühlten. Sogleich wurde die Version vorgenommen und das Kind bald darauf geboren. Die Frau hatte aber schon zwischen den beiden Geburten secale cornutum eingenommen. Die placentae werden leicht entfernt. Jede hat ihr eigenes chorion. Sie kommen zu gleicher Zeit zum Vorscheine, und zwar mit vielem Blutcoagulum. Verlauf des Wochenbettes normal.

N. 31. Partus mit dem forceps beendet. Conjugata vera $3\frac{1}{2}$ Zoll. Die Entbindung dauert 16 Stunden; die Wehen sind sehr schwach. Das Kind ist ziemlich gut entwickelt und lebend. Placenta leicht zu entfernen. Verlauf des Wochenbettes ohne Störung.

N. 35. Normaler partus. Die Entfernung der secundinae geschieht nicht geschwind; die Frau hat viel Schmerz. Vor der Entfernung der placenta geht kein Blut ab. Sie ist sehr dünn, hat eine grosse Oberfläche

und war unbeschädigt. Nach der Entfernung der placenta wird die Gebärmutter sehr klein gefunden. Wochenbett normal.

N. 36. Sehr träger Geburtsverlauf, mit Hülfe des forceps beendet. Zehn Minuten darauf fühlt man die Gebärmutter sehr hart. An einer Stelle des fundus fühlt man einen Theil, der sich wie ein ziemlich breiter über der Gebärmutter verlaufender Strang verhält; es war ein Theil der Gebärmutter, der stärker wie der übrige, eigentlich krampfhaft, zusammengezogen war. Die Frau empfindet Schmerz bei Berührung und sanftem Drucke dieser Stelle. Sanfte Reibungen verursachen keinen Schmerz. Vorher wurde die von der Mittellinie abgewichene Gebärmutter wieder in dieselbe zurückgebracht. Wegen der Gefahr von Krampfwehen, werden die Reibungen nicht stärker ausgeführt und nicht durch Druck auf die Gebärmutter, sonder durch Zug am Nabelstrange unterstützt. Die Einpflanzung der letzteren ist noch nicht am ostium zu fühlen, wohl aber nach ungefähr einer Minute, worauf die placenta durch Reibungen, Zug an dem Nabelstrange und Druck auf den Mutterkuchen bald zum Vorscheine kommt. Wochenbett normal.

Es ist ungewiss ob die placenta in diesem Falle bei einer Anwendung der Credé'schen Methode zum Vorscheine gekommen wäre; sie war gewiss wegen der obenerwähnten Ursachen hier nicht zu empfehlen.

Zu den 35 oben namhaft gemachten Fällen könnten noch viele gefügt werden, in welchen diese Methode mit demselben günstigen Resultat angewendet wurde. So wurde sie öfter von Profr. van Goudoever und Dr. A. F. Verhoeff in Gebrauch gezogen, während auch der Herr van Dugteren die placenta gewöhnlich nur durch Anwendung auswendiger Manipulationen austreiben lässt.

Während des Druckes konnte v. Rooyen die Vortrefflichkeit von Credé's Methode noch bei einer Frau be-

stätigt finden, bei welcher das Fruchtwasser schon vor acht Tagen abgeflossen war und die auch seitdem kein Leben mehr verspürt hatte.

Sie kam am 20ten Juni Morgens in das Gebärhaus, klagend über Schmerzen. Das ostium war ungefähr ein Zoll weit geöffnet. Die Wehen waren selten und schwach. Um halb sechs Uhr Abends wurde ein nicht ausgetragenes Kind geboren. Der Bauch des Kindes war durch ascites und Oedem ziemlich stark ausgedehnt. Ueber dem ganzen Körper waren schon Spuren von Fäulniss vorhanden. Der Strang war sehr stark infiltrirt und sehr dick. Die Gebärmutter blieb nach der Geburt des Kindes hoch stehen, und war noch so gross, dass man untersuchte ob sich etwa noch ein zweites Kind in derselben befände.

Wir fanden aber keine Kindestheile bei der inwendigen Untersuchung; im Anfange war nichts zu fühlen, bald darauf aber ein sehr dicker Rand der placenta. Die Insertion der Nabelschnur konnte nicht mit zwei Fingern erreicht werden. Durch sanfte Reibungen auf den Bauch wird der uterus bald kleiner, wobei zugleich Blutcoagula zum Vorscheine kommen. Die Reibungen werden nun durch sanften Druck ersetzt, die Nachgeburt kommt hierdurch aber noch nicht zum Vorscheine. Diesen Druck unterstützt man nun durch sanften Zug an dem Strange. Dieser ist aber so zerbrechlich, dass er kaum gut gespannt werden kann, oder er reisst theilweise ab. Dasselbe Resultat liefert das Einsetzen der zwei vorderen Finger in die placenta. Nun wird der Druck von aussen kräftiger angewendet und unmittelbar darauf fängt die placenta an vorwärts zu rücken, und kommt nach und nach ausserhalb der Genitalien. Die Nachgeburt ist sehr gross und geschwollen. Sie ist durch tiefe Furchen in verschiedene dicke lobi vertheilt, welche beinahe bis an die Foetaloberfläche reichen; sie ist ausserordentlich gross und schwer, und beinahe ganz blutleer. Es war ein hoher Grad von oedema placentae vorhanden. Der uterus steht

noch stets sehr hoch, und wird auf neue Reibungen noch ein wenig kleiner, ist aber sehr hart anzufühlen. Der Verlauf des Wochenbettes war in jeder Hinsicht regelmässig.

Wir wollen noch etwas über den Werth der Methode sagen, nicht nur von unserer noch zu geringen Erfahrung ausgehend, sondern auch nach Veranlassung von Beobachtungen anderer Geburtshelfer. Es ist gewiss wahrscheinlich, dass auswendige Manipulationen durch kräftige, dadurch angeregte Zusammenziehung die placenta los zu machen vermögen; dies geschieht in normalen Fallen doch stets durch Wehenwirkung. Ebenso darf man annehmen, dass sie in normalen Fällen die placenta auch in die vagina werden niedersteigen machen; nicht aber, dass dies stets so intensiv sein wird, dass die Nachgeburt ganz ausserhalb der Genitalien zu liegen kommt, es sei denn, dass man so starken Druck ausübe, dass die Gebärmutter die Nachgeburt wirklich aus der vagina herausdrückt, ohne dass dabei Muskelcontraction stattzufinden braucht. Der auf die Gebärmutter ausgeübte Druck geschieht überdiess nicht ganz in der Richtung, welche die Nachgeburt folgt, wenn sie den uterus verlassen hat. Dieser Druck ist gewöhnlich nach dem os sacrum hin gerichtet; der von der placenta einzuschlagende Weg macht hiermit einen gewissen Winkel. Sie folgt nämlich der Beckenaxe. Die Erfahrung von Hohl, Spiegelberg und Lehmann hat übrigens hinreichend dargethan, dass die Nachgeburt nicht stets nach aussen gelangt, namentlich nicht in den Fällen, von welchen hier die Rede ist, in welchen sie schon ganz oder grossentheils ausserhalb der Gebärmutter und in der vagina liegt. Darf man nun in diesen Fällen einen so starker Druck ausüben, dass sie ganz nach aussen tritt? Ich glaube diese Frage verneinend beantworten zu müssen, wegen der unangenehmen Folgen, die daraus hervorgehen können, namentlich wenn das Becken sehr geräumig ist. Ausserdem ist ein solches Drücken für die Frau meistens

sehr schmerzhaft und könnte man viellicht auch andere Eingeweide verletzen. Ueberdies steht uns in diesen Fällen ein anderes einfaches Mittel zu Gebot, nämlich die Entfernung der Nachgeburt durch einfachen leichten Zug mit der Hand. Ehe man Credé's Methode anwendet, hat man sich davon zu überzeugen, ob die placenta sich schon in der vagina befindet, denn in diesem Falle wird nicht Druck, sondern werden nur sanfte Reibungen indicirt sein.

Bei hohen Graden von Atonie, in denen die Gebärmutter schwer oder gar nicht durch auswendige Manipulationen zu Zusammenziehung zu bringen ist, wird man sich vor dem Drucke nach der Credé'schen Methode zu hüten haben, da leicht Umstülpung oder Knickung der Gebärmutter darauf folgen könnte.

Wenn die Richtung, in der der Druck ausgeübt wird, zu viel nach hinten geht, so kann der uterus oder auch andere Eingeweiden verletzt werden.

Bei retentio placentae durch Incarceration ist Credé's Methode nicht anzuwenden, da sich der Zustand dadurch verschlimmen könnte, abgesehen von der Schmerzhaftigkeit derselben.

Bei hoher Empfindlichkeit der Bauchdecken oder der Gebärmutter wird man auch besser von Credé's Methode ablassen.

In den Fällen, wo diese Methode nicht contraindicirt ist, wird die Nachgeburt, auch wenn sie zerbrechlich ist oder theilweise adhaerirt, gewiss ganz unverletzt zum Vorscheine kommen, was bei den anderen Methoden nicht so gut gelingt.

Ein negativer Vortheil dieser Methode ist weiter darin gelegen, dass bei weniger guter Ausführung sich nicht so oft Nachtheile werden empfinden lassen als bei der älteren Verfahrungsweise.

Wie dem auch sei, man hat den Druck stets zu vermeiden, so lange die Gebärmutter nicht zusammengezogen ist.

Credé's Methode macht aber die andere ältere nicht

überflüssig, denn man kann ihm nicht zugeben, dass sie für alle Fälle ausreicht.

Wir haben die Anwendung dieser Methode stets 15 Minuten nach der Geburt angefangen, da diese Zeit allgemein für die zweckmässigste zur Entfernung der Nachgeburt gehalten wird. Sie wird aber von Anderen augenblicklich nach der Geburt angewendet und zwar ohne Nachtheil (Lehmann). Dies kann bei bedeutenden Blutungen kurz nach der Geburt sehr zu Statten kommen, da hier das Einführen der Hand in die Gebärmutter nicht ganz gleichgültig ist.

Es versteht sich von selbst, dass auch die Anwendung dieser Methode Uebung erfordert und dass sie anfangs nicht so leicht abgeht als später nach öfterer Wiederholung.

Man hat noch Einiges bei Credé's Methode zu beachten, was noch zu erwähnen ist. Wird der Druck zu stark und zu schmerzhaft für die Frau, so lasse man nach.

Vor der Ausübung der Manipulationen aber sorge man für einen guten Stand der Gebärmutter. Liegt sie nicht in der Mittellinie, so bringe man sie in dieselbe.

Wenn man zweimal durch Druck eine kräftige Wehe hervorgerufen hat, ohne dass dadurch die Nachgeburt beim Einführen von zwei Fingern zu erreichen ist, so darf man annehmen, dass entweder Verwachsung oder abnormale Lage der placenta oder vielleicht incarceratio placentae vorhanden ist. Wenn keine Strictur gefunden wird, so muss die Nachgeburt bei abnormaler Insertion mit der Hand entfernt werden.

Oertlicher sowie allgemeiner Krampf des uterus indiciren nach der geeigneten Behandlung wohl die ältere Methode zur Entfernung der Nachgeburt mit der Hand.

Strictura uteri, zugleich mit bedeutender Blutung, contraindicirt die Credé'sche Methode.

Bei Blutungen reibe man die Gebärmutter und knete sie stark, um mit Hülfe eines zweckmässigen Druckes die

Nachgeburt so schnell wie möglich zu entfernen, und wiederhole die Reibung bei erneuter Erschlaffung der Gebärmutter. Tritt die Contraction aber nicht baldig genug ein, so entferne man die Nachgeburt mit der Hand.

Wird die Methode der auswendigen Manipulation mehr allgemein angenommen werden? Wir hoffen, dass dies geschehe, denn sie verdient es nach unserer Ueberzeugung. Viele werden vielleicht urtheilen, dass sie sich so lange bei der älteren Methode wohl befunden haben, dass sie keiner Neuerung bedürfen. Und wirklich wird die Nachgeburt stets durch erfahrenere Geburtshelfer nach der älteren Methode entfernt werden können. Viele Geburtshelfer aber und namentlich Hebammen haben nicht schon eine so grosse Erfahrung; und wirklich wird von diesen öfter durch ungeschicktes und rohes Entfernen der Nachgeburt Unheil gestiftet. Eine Methode, die weniger Missbrauch zulässt und die Frauen nicht so grosser Gefahr aussetzt, verdient daher Empfehlung. Bei Neigung zu Blutungen oder Befürchtung derselben durch mehr oder weniger bedeutende atonia uteri, und bei Blutung selbst wird die Credé'sche Methode sehr gut zu Statten kommen.

Bei normaler Geburt ist diese Methode reiner und sicherer als die sonst übliche.

Bemerkung über das Gehirn des Orang-Outang.

nach

J. L. C. SCHROEDER VAN DER KOLK
und W. VROLIK.

Die Behauptung Owen's, dass der lobus posterior, das cornu poster: ventriculi lateralis en der pes Hippocampi minor den Affen fehlen und dem Neger nicht abgehen, ist der Ausgangspunkt dieser Berichtigung von Seiten der Herren Schroeder van der Kolk und Vrolik, welche sich darüber schon früher geäussert und jetzt nach Veranlassung jener Meinung neue Untersuchuugen angestellt haben.

Es mag hier noch bemerkt werden, dass Owen's Behauptung mit der Bestreitung des Ueberganges einer Art in die andere zusammenhängt, und dass seine Meinung selbst in England durchaus nicht allgemein getheilt wird.

Die beiden Herren Verfasser dieser Mittheilung, welche zuerst in der Königlichen Akademie gelesen wurde, haben ihre Zeichnungen und Praeparate vom Jahre 1849 noch einmal durchgesehen, und sind dadurch nur zur Bestätigung ihrer früherer Angaben gelangt, welche Owen jetzt bestreiten zu müssen glaubte. Damit aber nicht zufrieden, haben sie im Monate August 1861 das Gehirn eines Orang-Outangs, der im hiesigen zoölogischen Gar-

ten gestorben war, anatomisch untersucht. Dieses Gehirn wurde in der Königlichen Akademie vorgezeigt, um die anwesenden Herren von der Gegenwart eines lobus posterior an den Hemisphären, eines cornu post. des ventric. later. und einer in diesem Horne vorkommenden Erhabenheit, die als pes Hippocampi minor angesprochen wird, zu überzeugen. Die Praeparate sind auch in den Verhandlungen der Köningl. Akademie abgebildet. Der lobus posterior wurde, in Gegensatz zu Owen's Befund, deutlich getrennt gefunden van den lobus medius, und zwar durch eine Furche, die erst recht deutlich wird, wenn die pia mater abgehoben ist.

Uebrigens verlängert sich der lobus posterior oder occipitalis nicht so weit nach hinten als beim Menschen, und bedeckt darum das kleine Gehirn nicht so vollständig.

Der Schlangenbecher von Ceylon.

nach

Dr. A. W. M. VAN HASSELT.

v. Hasselt hat der Königlichen Akademie die Resultate seiner Untersuchungen mitgetheilt, welche er an einem hölzernen Becher gemacht, der die Eigenschaft haben sollte, darin enthaltenes Wasser als Gegengift bei Bissen von Giftschlangen wirken zu lassen. Der Becher war achtzig Jahre alt und wird von Herrn Boelen in Utrecht als ein Familienstück aufbewahrt.

v. Hasselt fasst seine Resultate folgendermassen zusammen:

1°. Am Ende des vorigen Jahrhunderts wurden in Ost-Indien (Ceylon) in der Volksmedizin gegen den Biss giftiger Schlangen noch hölzerne Becher gebraucht.

2°. Man gebrauchte sie zur Bereitung eines wässerigen Extractes, der aber wahrscheinlich nur *sympathetische* oder imaginäre Kraft besass.

3°. Der Baum, welcher das Holz zur Verfertigung dieser Becher lieferte, ist nicht oder nicht allgemein bekannt.

4°. Das Holz war nicht der Rinde entnommen, und gehörte zu einer dunkelbraunen Holzart.

5°. Kaltes Wasser fängt in einen solchen Becher gethan unmittelbar und intensiv zu fluoresciren an.

6°. Diese Erscheinung wird genügend erklärt durch die Auflösung von *Aesculin* oder einer daran verwandten Substanz.

7°. Das Vermögen des Fluorescirens bleibt nach einem Zeitraum van 80 Jahren ungeschwächt fortbestehen.

Ueber die Veränderungen, welche verschiedene Körper ausserhalb des Thierkörpers erleiden können, und welche übereinstimmen mit denen, die im Thierkörper beim Stoffwechsel Statt finden.

nach

J. VAN DEEN.

Der Einfluss der Electricität auf den Stoffwechsel ist noch ganz unbekannt. Van Deen hat den Versuch gemacht, sie durch Experimente ausserhalb des Thierkörpers aufzuklären, welche sich einigermassen an seine früher bekannt gemachten Untersuchungen über die Wirkungen des constanten Stromes auf Glycerin und Harnsäure anschliessen.

Ebenso hat er Versuche über die Wirkung von Ozon auf organische Körper angestellt. Daran knüpft er eine Reihe von Untersuchungen über den Einfluss der Salpetersäure bei Erwärmung auf einige organische Körper, sowie über die Wirkung der Leber und des Pancreas ausserhalb des Thierkörpers auf organische Körper, um dadurch ihre Thätigkeit während des Lebens besser kennen zu lernen.

Wir werden uns diesmal sehr kurz auf die Mittheilung der erhaltenen Resultate beschränken, wie sie van Deen selbst zusammengestellt hat, und eine genauere Mittheilung

seiner Versuchsmethode wie seiner Schlussfolgerungen für später aufheben, wenn er sein Versprechen, die Versuche auszudehnen und besser zu controlliren, ausgeführt haben wird.

Durch Einwirkung des constanten Stromes wurden erhalten:

a. aus Eiweiss.
 1°. Cellen die den cytoïden Körperchen ganz ähnlich waren.
 2°. eine in Wasser unauflösliche Substanz (Fibrin?).
 3°. Harnstoff.
 4°. Allantoin.
 5°. Harnsäure (höchst wahrscheinlich).

b. aus Leim:
 1°. morphologische Elemente.
 2°. Harnsäure.
 3°. Harnstoff.

c. aus Harnsäure.
 1°. Harnstoff.
 2°. Allantoin.

d. aus Glycin:
 Harnstoff.

e. aus Theïn:
 Harnstoff.

f. aus Glycerin:
 1°. Zucker,
 2°. Milchsäure.

g. aus Inosit:
 Milchsäure.

h. aus milchsaurem Kalke:
 Kohlensaurer Kalk und Wasser.

i. aus ameisensaurem Kalke:
 Kohlensaurer Kalk und Wasser.

k. aus essigsaurem Kalke:
 Kohlensaurer Kalk und Wasser.

l. aus buttersaurem Kalke:
 Kohlensaurer Kalk und Wasser.

m. aus weinsteinsaurem Kalke:
Kohlensaurer und oxalsaurer Kalk.
n. aus Gummi (Kalk und Arabinsäure enthaltend).
Kohlensaurer- oxalsaurer Kalk und Wasser.
o. aus Mannit:
Zucker.
p. aus Amygdalin:
1°. Zucker.
2°. acid. hydrocyanicum.
3°. oleum amygdalarum aethereum (wahrscheinlich).
q. aus Gerbsäure:
Zucker und Gallussaüre.
r. aus Salicin:
Zucker und Saligenin oder Saliretin.

Auf Amylum, Dextrin, Glycogen und Zucker übt die Electricität keinen Einfluss aus.

Durch die Wirkung van Ozon wurde erhalten:
a. aus Harnsäure:
1°. Harnstoff.
2°. Allantoin.
b. aus Glycin:
Harnstoff.
c. aus Glycerin:
Zucker und höchstwahrscheinlich Milchsäure.
d. aus Mannit:
Zucker.

Auf Amylum wirkt Ozon höchstwahrscheinlich nicht ein.

Salpetersäure bereitet bei Erwärmung
a. aus Amylum: Zucker.
b. aus Corpora amylacea: Zucker.
c. aus Mannit: Zucker.
d. aus Gummi: Zucker.

Behandlung mit frischem Pancreas eines Hundes, mochte es sauer oder nicht sauer reagiren gab:
a. aus Butter: Fettsäuren, Glycerin, Zucker.

b. aus Glycerin: Zucker.
c. aus Glycin: ohne Wirkung.
Kalbsleber gab bei 32° R.
a. aus Glycerin: Glycogen und Zucker.
b. aus Amylum: Zucker.
c. aus Dextrin: bei gewöhnlicher Temperatur, Zucker.
d. aus Glycin: ohne Wirkung.

Tinctura Guajaci und ein Ozonträger, als Reagens auf sehr geringe Blutmengen, namentlich in medico-forensischen Fällen.

nach

J. VAN DEEN.

Die geringste Blutmenge, wie alt sie auch sein mag und wie sehr auch vermischt mit anderen Substanzen, wird durch tinctura Guajaci und einen Ozonträger (z. B. oleum terebinthinae) blau gefärbt.

Folgende Versuche sollen dies bestätigen:

1°. Ein Minimum alten stinkenden Blutes, das ungefähr 8 bis 9 Monate lang aufgehoben war, wurde mit aqua destillata so sehr verdünnt, dass die Flüssigkeit beinahe farblos war. Wenn wenige Tropfen dieser Mischung zu oleum terebinthinae gefügt wurden, das stark ozonhaltend war, und dann tinctura guajaci hinzugefügt wurde, so entstand alsbald eine intensiv blaue Farbe.

Diese blaue Farbe trat auch deutlich auf, wenn man das Blut erst 24 Stunden mit oleum tereb. stehen gelassen hatte, und dann erst tinctura Guajaci hinzufügte. Wenn man das mit ol. tereb. gemischte Blut filtrirte, so blieb die Wirkung der tinct. Guajaci auf das Filtrat aus, wahrscheinlich wegen des nicht Durchfiltrirens des Terpentins

und weil das Blut das Ozon desselben nicht übernimmt vor der Hinzufügung der tinct. Guajaci.

2°. Blut, das während zwei Jahre mit acidum aceticum glaciale gestanden hatte, ward im Minimaltheile mit Wasser verdünnt, bis die Flüssigkeit beinahe farblos war, darauf ein Paar Tropfen des ol. tereb. und etwas tinct. Guajaci hinzugefügt. Alsbald trat die blaue Farbe auf.

3°. Wenn zu dem sub 2° erwähnten Blute noch mehr acid. acet. glac. gefügt und darauf filtrirt wurde, so gab ein Minimum des Filtrats noch eine blaue Farbe mit ol. tereb. und tinct. Guajaci; sie verschwand aber mitunter wiederum sehr bald. Durch Kochen verlor das Blut diese Reaction nicht.

4°. Blut, das zwei Jahre lang in Alkohol aufgehoben war, wurde in sehr geringer Menge, bei der sich viele Coagulumstückchen befanden, mit ol. tereb. und tinct. Guajaci behandelt und wurde alsbald blau. Der Alkohol selbst gab die blaue Farbe nicht, wohl aber die darin vorhandenen festen Theilchen, wenn sie auch mikroskopisch klein waren.

5°. Getrockneter Blutkuchen des Kalbes, drei Jahre alt, wurde fein zerrieben; 0,1 gram wurde mit 400 gram Wasser vermischt und zu wiederholten Malen geschüttelt. Einige Tropfen davon gaben mit ol. tereb. und tinct. Guajaci alsbald die blaue Farbe.

6°. Ein Tropfen der sub 5°. erwähnten Misschung, mit fünf Tropfen Wasser vermischt, gab noch die Reaction, auch wenn sie mit einem sechsten Theile der Mischung vorgenommen wurde.

7°. Wurde die letztere Verdünnung verdoppelt, so dass ein Tropfen nicht mehr als $\frac{1}{40000}$ enthielt, so blieb die Reaction auch nicht aus.

Bei sehr geringen Blutmengen und bedeutender Verdünnung muss man oft einige Augenblicke warten, bevor die Reaction eintritt.

Da SCHOENBEIN es wahrscheinlich gemacht, dass das Eisen

im Blute das Ozon des Ozonträgers auf die tinct. Guajaci überträgt, so wurden Control-Versuchen mit Eisenpräpaten nöthig.

Es wurden oxydum ferri, oxydum ferri hydricum, caput mortuum und subcarbonas ferri mit negativem Resultate untersucht.

Weiter ergab sich, dass limatura ferri, oxydulum ferri, ferrum hydro-cyanicum, ferro-cyaneto-kalicum und phosphas ferri keine Ueberträger des Ozons waren, wohl aber:

a) in nicht hohem Grade: sulphas ferrosus, lactas ferricus, ferrum jodatum und ferrum sulphuratum.

b) in sehr hohem Grade dagegen, acetas ferricus, citras ferricus und chloridum ferricum, namentlich letzteres Salz, das altem faulem Blute in nichts nachsteht.

Subacetas cupri und sulphas cupri wurden auch als Ueberträger des Ozons erkannt, jedoch in nicht sehr hohem Grade.

Verschiedene namentlich rothe Blei- und Antimon-Praeparate gaben negative Resultate.

Ebenso rothe Farbstoffe wie Campèche, Fernambuc und Sandelholz, sowie Carmin.

Von den Eisenpräparaten, die Ozonträger sind, hat nun keines eine blutähnliche Farbe, wodurch eine Verwechslung nicht leicht möglich werden wird; acetas ferricus ist zwar roth aber viel heller als Blut. Dazu kommt, dass man mit liquor ammoniae causticae sehr leicht ausmachen kann, ob man ein Eisenpräparat oder Blut zu untersuchen hat. Ersteres giebt damit eine starke rothe Trübung, die bald als rothes Präcipitat niederfällt, letzteres dagegen eine grünlich gelbe Färbung. Ein Minimum Eisen giebt zwar eine gelbe Farbe, die aber hell ist, während die Blut enthaltende Flüssigkeit nie durchscheinend wird.

Man muss ja nicht zu viel liq. amm. caust. anwenden.

Nur bei sulphuretum ferri war der Unterschied dieser Reaction mit der des Blutes, namentlich frischen, nicht

so evident. Nach einigen Stunden aber tritt der Unterschied doch zu Tage.

Verwechslung van Blutreaction mit Kupferreaction wird durch Cyaneisenkalium verhütet.

Altes Blut, namentlich flüssig aufgehoben, das in Käulniss übergegangen, wirkt kräftiger als Ozonüberträger als frisches.

Aan de Genees- en Heelkundigen in Nederland.

In 't vorig jaar, den 12 October 1861, zijn op eene te Parijs gehouden vergadering van oogheelkundigen, uit onderscheidene landen van Europa bijeengekomen, de grondslagen gelegd eener *Société Universelle d'Ophthalmologie.* 't Hoofddoel van dit Genootschap is bevordering en verspreiding der ophthalmologie, in de ruimste beteekenis des woords.

De eerste jaarlijksche bijeenkomst zal plaats hebben te Parijs, den 30 September aanstaande en volgende dagen. Aldaar zal door het lot worden beslist, in welk eene orde de opvolgende jaarlijksche bijeenkomsten zullen worden gehouden in de bij de vestiging daartoe aangewezen steden: Berlijn, Brussel, Leipzig, Londen, Munchen, Praag, Turijn, Utrecht, Weenen en Zurich.

Belast, om in Nederland de belangen van het Genootschap te bevorderen, wenden wij ons, bij dezen, tot ieder der Nederlandsche Genees- en Heelkundigen, met uitnoodiging, hunne adhaesie aan het Genootschap te willen schenken, en den tweeden ondergeteekende, Dr. Snellen te Utrecht, schriftelijk daarvan te doen kennis dragen. De langs dezen weg geschonken adhaesie, waarvan aan het voor dit jaar te Parijs gevestigde hoofdbestuur, zamengesteld uit de Heeren Sichel, Desmarres, Giraud-Teulon en Wecker, zal worden kennis gegeven, bepaalt het lidmaatschap, geeft regt tot het bijwonen der zittingen, ter deelneming aan hare werkzaamheden, enz.

Wij zullen ons verheugen, bijaldien zeer velen onzer Kunstgenooten door 't verleenen hunner adhaesie hunne belangstelling in de Oogheelkunde doen blijken, en houden ons aanbevolen, daarvan zoo spoedig mogelijk berigt te ontvangen.

Utrecht, 8 Julij 1862.

F. C. DONDERS.
H. SNELLEN.

Anatomische Notizen

von

H. J. HALBERTSMA [1]).

I. Musculus gastroenemius triceps.

Wiewohl diese Anomalie schon öfter vermeldet wurde, glauben wir doch eine hierher gehörige Beobachtung, welche wir an der Leiche einer 70 jährigen Frau machten, näher erwähnen zu müssen, weil wir die Anomalie auf natürliche Weise erklären zu können glauben, und weil sie ausserdem von einem abnormalen Verlaufe der grossen Gefässe und des Nerven in der fossa poplitea begleitet war.

Der M. gastrocnemius entsprang sowohl auf der linken als auf der rechten Seite mit drei Köpfen; der auswendige Kopf verhielt sich normal; der inwendige war schwächer als gewöhnlich, entsprang nur von dem inneren condylus femoris, während der dritte, der über dem inwendigen lag, von dem inneren Rande der linea aspera entsprang, und zwar in der Nähe des Ueberganges dieses Randes in den condylus int. Dieser dritte Kopf hatte an seinem Ursprunge eine Breite von 2 Cm., wurde nach unten zu etwas schmäler, während er an Dicke zunahm

1) *Verslagen en Mededeelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen;* afdeeling Natuurkunde, Deel XIII, Stuk 3.

und hatte eine Länge von 11 Cm. Er verschmolz mit den beiden anderen Köpfen an der Stelle, wo sie unter dem bekannten Winkel zusammentreffen. Zwischen dem inneren und dem dritten Kopfe war eine lange Spalte vorhanden, welche zum Durchtritte der arteria, vena und nervus popliteus diente, welche wie gewöhnlich nach dem Sehnenbogen des M. soleus verliefen. Dadurch ruhten Gefässe und Nerv auf dem dritten Kopfe, der wiederum die hintere Wand des Kniegelenkes begränzte.

Die Anomalie wird dadurch erklärt, dass der inwendige Kopf regelmässig mit zwei von einander getrennten Theilen entspringt, nämlich 1°. von dem condylus internus und 2°. von dem inneren Raude der linea aspera, wozwischen, wie Albinus in seinen *Tabulae musculorum* XXIV, Fig. 10 angiebt, im normalen Zustande ein eckiger Raum vorkommt. Man denke sich nun diesen Raum zu einer Spalte verlängert und der gastrocnemius entspringt mit drei Köpfen, wie in unserem Falle, anstatt, wie sonst, mit zweien.

Den abnormalen Verlauf der Gefässe und des Nerven, welcher zweifelsohne mit der Entstehung dieser Anomalie zusammenhängt, können wir nicht erklären.

II. Musculus pyriformis fissus.

Der M. pyriformis ist, wie Henle [1]) sagt, sehr oft in zwei Theile zerlegt, so dass eine Spalte entsteht, wodurch dann ein Wurzel des nervus ischiadicus verläuft. Auch wir haben Gelegenheit gehabt, diese Abweichung zu beobachten; wir haben dabei mehr besonders untersucht, welcher Theil des Nerven durch die Spalte verlief und

1) *Muskellehre*, S. 249.

welcher andere Theil seinen normalen Verlauf beibehielt. Es wäre möglich, dass mit Bezug auf diese Abweichung einige Beständigkeit vorkäme, und darum ist est vielleicht nicht überflüssig, den Fall hier zu erwähnen. Er kam an einer Leiche einer 35 jährigen Frau vor, an welcher Med. cand. T. K. Halbertsma diesen Muskel auf beiden Seiten gespalten fand.

Durch die Spaltung entstand ein oberer und unterer Kopf des pyriformis, die in unserem Falle so übereinander geschoben waren, dass der untere an der hinteren Seite theilweise durch den oberen gedeckt wurde. Von dem oberen Kopfe ist weiter nichts Auffallendes zu erwähnen, von dem unteren aber will ich noch vermelden, dass er sich zum Theile selbständig an den trochanter major inserirte, zum Theile mit schief verlaufenden Fasern in die Sehne des oberen Theiles überging.

Der Theil nun des plexus ischiadicus (Hyrtl), der in vertikaler Richtung durch die Spalte verlief, war sehr dünn, und hatte eine Breite von 13 Mm. Dieser N. perforans zerfiel in drei Aeste, einen äusseren, mittleren und inneren. Der äussere, zugleich der stärkste, verlief parallel mit dem N. ischiadicus nach unten, und verschmolz auf der Mitte des Unterschenkels mit dem Hauptstamme dieses Nerven, nachdem er einen Ast an den femoralen Kopf des M. biceps abgegeben hatte. Der mittlere Ast war der nerv. glutaeus inf., während der innere nach kurzem Verlaufe mit dem N. cut. fem. posterior anastomosirte. Der Theil des plexus ischiadicus, der als nervus ischiadicus gewöhnlich unter dem M. pyriformis verlief, wurde an seiner inneren Seite von dem N. cut. femoris posterior begleitet, der, wie wir sahen, etwas weiter unten den N. perforans aufnahm. Uebrigens war der Verläuf des N. ischiadicus ganz normal, und er gab, ausser einem Aste an den biceps, alle Nervenzweige ab wie gewöhnlich und nahm den äusseren Ast des N. perforans auf.

Die Abweichung bestand daher in diesem Falle hauptsächlich darin, dass der Pl. ischiadicus einen flachen Nervenbündel abgab, der durch den gespaltenen M. pyriformis hindurchtritt, und theils in den N. ischiadicus und N. cut. fem. posterior überging und theils dem M. glutaeus maximus und dem femoralen Kopf des biceps Aeste abgab.

III. Musculus supinator brevis accessorius.

Es kommt häufig vor, dass der M. brachialis internus einen oberflächlichen Bündel abgiebt, der in der Nähe der Insertion des M. deltoïdeus und coracobrachialis entspringt und nach unten verlaufend, dritter Kopf des M. biceps wird. Seltener dagegen trifft man eine andere Abweichung des M. brachialis internus an, die darin besteht, dass die an der äusseren Seite am meisten nach unten entspringenden Fasern (diejenigen, welche über dem condylus externus humeri angeheftet sind, einen selbständigen Bündel bilden und sich unter der Insertion des M. biceps an der tuberositas radii inseriren. Wenn dies geschieht, so entsteht ein Muskel, den man supinator brevis accescorius nennen könnte, da er oberhalb des normalen supinator brevis liegt und seine Wirkung unterstützt, wie die Richtung der Fasern schon angiebt. Einen Uebergang in die fascia antibrachii, wie ihn Henle in seiner *Muskellehre* S. 182 erwähnt, habe ich nicht gesehen.

IV. Vena cava superior sinistra.

Das Vorkommen von zwei ven. cav. sap. gehört nicht zu den seltensten Abweichungen in der Entwickelung des Systems der oberen Hohlvene. Seltener dagegen findet

man die vena cava superior, statt auf der rechten Seite der aörta, auf der linken der art. pulmonalis gelegen, so dass sie das rechte atrium auf einem Umwege erreicht. Uns ist nur ein ähnlicher Fall bekannt, nämlich der von Will. Cheselden, (*Philog. Transact.* Vol. 23, N°. 337, XXXVIII); die Beschreibung aber ist nicht sehr genügend, sodass man kaum zu dem Schlusse kommen würde, dass Cheselden mit einer links verlaufenden vena cava zu thun hatte, bevor man näher auf die Sache eingegangen ist. Er sagt wörtlich Folgendes, und weiter auch nichts:

„A heart, with the *Vena azygos* inserted to the right Auricle and the Descending cava coming round the *Basis* of the Heart, above the *Aorta* and Pulmonary vessels, to enter the Auricle at the lower part with the Ascending *Cava.*"

Bei dieser Unsicherheit halte ich es für doppelt wichtig, ein anderes Beispiel aus der Sammlung des Profr. G. C. B. Suringar in Leiden zu beschreiben, wozu er mir wohlwollend Gelegenheit gab.

Augenscheinlich gehört das Herz einem Erwachsenen; das Maass von rechts nach links auf der Höhe des sulcus atrioventricularis beträgt 10 Cm und von diesem sulcus nach dem mucro cordis 9 Cm. Das rechte Herz mit seinen Gefässen (v. cavae und a. pulmonalis) ist ganz mit einer dunkelen Masse, das linke (mit v. pulmonalis und aörta weniger vollständig mit rother Masse gefüllt. art. und venae pulmonalis bieten nichts Auffallendes dar; ihr Verlauf und ihre Zusammenfügung ist ganz normal. Auch die aorta verläuft regelmässig, und bietet weiter nichts Abweichendes dar, als dass die A. anonyma auch die carotis sinistra abgiebt, und dass der absteigende Ast enger wird, was auch wohl durch die weniger gute Anfüllung bei der Injection bewirkt sein kann.

Ganz anders verhält sich die vena cava superior. Alles ist wie umgekehrt. Sie ist zusammengesetzt aus einer

anoxyma dextra, welche quer vor der aorta nach links verläuft und einer anonyma sinistra, die vor der carotis sinistra vertikal nach unten zu geht. Die Vereinigung zur v. cava superior kommt vor dem Bogen der aorta zu Stande, die nun weiter von oben nach unten und links verläuft. Sie läuft so vor der art. pulmoralis hin, und nimmt weiter eine solche Stelle auf dem atrium sinistrum ein, dass die auricula hierdurch scheinbar von dem übrigen atrium und den venae pulmonales abgeschnürt wird. Während nun die vena immerfort bedeutend an Umfang zunimmt, verändert sie einigermaassen ihre Richtung, und beugt dann in den sulcus atrioventricularis sinister um das Herz herum nach der hinteren Seite, um unterhalb der vena cava inferior und links von derselben in das rechte atrium einzumünden. Sie nimmt in diesem sulcus die Stelle ein der vena magna coronaria cordis, und da diese fehlt, münden die meisten Herzvenen in ihre Stellvertreterin, die cava superior.

Die azygos sinistra ist sehr stark entwickelt, und verläuft entlang der aorta, macht über die linke Lunggefässe (und Bronchus) hinweg einen Bogen, und mündet dann in die cava superior 4 Cm. unterhalb der Vereinigung der anonymae. Das Verhalten der rechten v. azygos kann nicht mit Gewissheit an dem Praeparate ermittelt werden; vielleicht mündete ihr oberer Theil in die vena anonyma dextra, es ist allda wenigstens ein Gefäss angedeutet, das man so auffassen könnte. Jedenfalls ist der grösste Theil des Gebietes der azygos dextra in das der linken übergegangen, worauf uns die bedeutende Entwickelung letzterer da, wo sie in die cava superior einmündet, hinweist.

Die Erklärung der beschriebenen Anomalie bietet keine Schwierigkeit. Wir brauchen nur anzunehmen, dass der rechte ductus Cuvieri, der sonst zum unteren Theile der cava superior umgebildet wird, auf Null reducirt ist, und zwar auf Kosten des linken, der dadurch Hauptstamm ge-

worden ist. Es ist aber schwierig auszumachen, welche die Ursache der grösseren Entwickelung des linken ductus Cuvieri ist. Wir vermuthen, dass die Communicationsaeste zwischen den zwei v. cardinales sup., en den zwei cardinales inf. hierbei betheiligt sind. Während sie ganz fehlen können und dann zwei gleich starke cavae superiores mit entsprechenden azygea sich entwickeln, scheint in unserem Falle die Annahme erlaubt, dass die Richtung dieser Communicationsaeste eine vom Normalen abweichende gewesen. Das normale Verhalten ist Folgendes: der Querast zwischen den oberen venae cardinales verläuft von links nach rechts und unten, der zwischen den inferiores von links nach rechts und oben, was ein günstiger Moment für die weitere Entwickelung des Cardinalsystemes der rechten Seite bildet (vena cava sup. dextra). Wenn wir uns nun die Richtung dieser beiden Queräste umgekehrt denken, die zwischen der oberen v. cardinales von rechts nach links und unten und die zwischen den unteren von rechts nach links und oben, so wird, wenn anders unsere Praemisse richtig ist, die linke Hälfte des Cardinalsystems mehr entwickelt werden; mit anderen Worten: es wird eine linke v. cava superior anstatt einer rechten entstehen.

Marshall [1]) entdeckte, dass von dem linken ductus Cuvierii nach der Geburt gewöhnlich nichts weiter als die vena (sinus) coronaria magna übrig bleibt. Der Entwickelungsfehler, den wir vor uns haben, bewährt auf eine schöne Weise die Wahrheit seiner Beobachtung, da doch in unserem Falle letztere Vene zum Endstücke der linken cava superior, die sich aus dem linken ductus Cuvierii entwickelt hat, geworden ist.

---

1) A. Kölliker, *Entwickelungsgeschichte*, Leipz. 1861, S. 424.

Ueber die Zersetzungsprodukte von Glycerin

von

A. HEYNSIUS.

Glycerin gehört zu den Körpern, über deren chemisches Verhalten in der letzteren Zeit wichtige Mittheilungen gemacht wurden. Scheinbar ohne Bedeutung, blieb es lange Zeit in den Hintergrund verdrängt, durch Berthelot aber wurde es aus demselben hervorgeholt, und von nun an traten seine wichtige Eigenschaften mehr und mehr ans Licht, sodass es jetzt eine wichtige Rolle auf dem Gebiete der Chemie spielt. Es wurde als ein Alkohol erkannt; durch Debus en Socoloff wurde mit glücklichem Erfolge die Umwandlung in eine Säure (Glycerinsäure) versucht und bald darauf lehrte Würtz das Glycerin auf künstlichem Wege darstellen. Berthelot hat weiter dargethan, dass Glycerin in Berührung gebracht mit thierischen Substanzen, namentlich mit Hodensubstanz, die Entstehung eines Körpers zur Folge hat, der viele Eigenschaften von Zucker zeigt, während Pasteur umgekehrt Glycerin unter den Gährungsprodukten des Zuckers nachwies.

Diese Resultate blieben auf physiologischem Gebiete nicht unbeachtet. Durch Aufnahme van 2 Atomen Sauerstoff

wird Alkohol in Acetaldehyd und durch weitere Aufnahme von zwei Atomen Sauerstoff in Essigsäure übergeführt. Debus und Socoloff bereiteten aus dem drei-atomigen Alkohol Glycerin ($C^6 H^8 O^6$) mit Salpetersäure Glycerinsäure ($C^6 H^6 O^8$), das ebenso wie Essigsäure aus Alkohol durch Aufnahme von vier Atomen Sauerstoff gebildet wurde. Die grosse Analogie nun zwischen den verschiedenen Alkoholen, vermochte Lehmann auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass aus dem Glycerin der Fette ein Aldehyd im Thierkörper gebildet werde, das dann, in Uebereinstimmung mit dem Aldehyd aus Alkohol, aus $C^6 H^6 O^6$ zusammengesetzt sein müsste, das daher ein Kohlenhydrat sein würde, welches in elementärer Zusammensetzung mit Zucker übereinstimmte [1]).

Diese Hypothese hat, wie bekannt, van Deen veranlasst, Glycerin dem constanten Strome zu unterwerfen, so wie der Einwirkung von Salpetersäure auszusetzen; dabei erhielt er in beiden Fällen eine Flüssigkeit, die in hohem Grade die Eigenschaft hatte, aus einem Kupferoxydsalz, bei der Gegenwart eines Alkali, Kupferoxydul abzusondern. Er glaubte darin den Beweis zu finden, dass wirklich aus Glycerin, unter oxydirenden Umständen, Zucker gebildet wird, sodass er im Zusammenhange mit einigen an Thieren gemachten Versuchen, die Richtigkeit von Lehmann's Hypothese vertheidigte und die Theorie aufstellte, dass Glycerin die erste Quelle von Zucker in der Leber, im Organismus ist.

---

1) Lehmann führte bei der Entwickelung dieser Theorie alsbald wichtige Schwierigkeiten gegen dieselbe an: »Es würde Chemie und Physiologie gleichmässig missverstehen heissen" so spricht er nach Auseinandersetzung seiner Hypothese, »wenn man etwa glauben wollte, somit sei erwiesen, dass der Krümelzucker das Aldehyd des Glycerins sei. Im Gegentheil spricht mehr als eine Thatsache gegen die Annahme des Zuckers als Aldehyd des Glycerins; Zucker müsste dann durch Salpetersäure die Glycerinsäure liefern, u. s. w.

Diese Theorie habe ich aus physiologischen Gründen bestritten [1]), dabei aber den chemischen Theil von van Deen's Arbeit unangerührt gelassen. Wiewohl ich jetzt nicht verschweigen will, dass auch dieser Theil seiner Untersuchung mir alsbald wegen seiner weniger correkten Behandlung wenig Vertrauen einflösste, und ich, ebenso wenig wie Huppert [2]), nach dem Lesen seiner Arbeit von dem Vorkommen von Zucker in dem mit dem constanten Strome oder mit Salpetersäure behandelten Glycerin überzeugt war, so hielt ich es doch nicht für passend, schon damals, ohne selbst untersucht zu haben, ein Urtheil, und dazu noch ein ungünstiges auszusprechen.

Ich wollte erst Untersuchungen anstellen und habe darum die Decompositionsprodukte des Glycerins unter oxydirenden Umständen studirt. Dieser Oxydationsprocess ist ziemlich complicirt, sodass die Untersuchung längere Zeit in Anspruch genommen hat. Wiewohl auch jetzt noch meine Skizze dieser Decomposition unvollständig ist, will ich doch die Resultate nicht länger zurückhalten, einmal weil ich mit den Hauptresultaten im Klaren bin und dann, weil ich vorerst keine Gelegenheit habe, über die für solche Untersuchungen erforderliche Zeit zu verfügen, sodass vielleicht Andere durch meine Mittheilung zur Fortsetzung dieser Versuche veranlasst werden.

Wenn der galvanische Strom oder Salpetersäure auf Glycerin eingewirkt hatten, so war, wie van Deen auch angiebt, ein Körper geboren, der unter dem Einflusse eines Alkali aus einem Kupferoxydsalz Kupferoxydul ausschei-

---

1) Was van Deen später über die Umwandlung von Glycerin im Darmkanale mitgetheilt that, (s. d. Archiv B. III, H. 1) konnte mich nicht von meiner Meinung zurückbringen. Die darin vorhandenen Angaben hat Dr. Hart in seiner Dissertation grösstentheils als unrichtig zurückgewiessen.

2) *Ueber eine angebliche Bildung von Zucker aus Glycerin*, von Dr. Huppert, *Archiv der Heilkunde*, 1862, Heft 4, S. 289.

det, und in dieser Hinsicht mit Zucker übereinstimmt [1]). In der mit Salpetersäure behandelten Flüssigkeit kommen überdiess Glycerin- und Oxalsäure vor, wie Debus und Socoloff schon dargethan haben; und die mit dem galvanischem Strome behandelte Flüssigkeit hat auch eine saure Reaction, welche van Deen als von Milchsäure, durch Zersetzung von Zucker entstanden, und Glycerinsäure herrühren lässt [2]).

Nachdem der galvanische Strom lange Zeit eingewirkt hatte, nahm ich einen deutlichen Geruch an dem Glycerin wahr, und that darum das so behandelte Glycerin in eine Retorte. Ich erhielt dabei ein Destillat, das folgende Eigenschaften hatte.

1°. Es reagirt sauer,

2°. Es reducirt Kupferoxyd aus einer alkalischen Lösung bei der geringsten Erwärmung.

3°. Es reducirt Silbersalze, und giebt nach Hinzufügung eines Tropfens Ammoniak einen sehr schönen Metallspiegel.

Die reducirende Substanz ist daher flüchtig und bietet Eigenschaften dar, die sie den Aldehyden nahe bringt. Ein Versuch, um dieses Aldehyd durch bisulphis sodae zu trennen, misslang; da ich dieses negative Resultat durch die geringe Menge des Aldehydes erklärte, welche unter

1) Die Reaction, wiewohl essentiell dieselbe wie beim Zucker, ist doch einigermaassen verschieden. Für eine Zuckerlösung wird nämlich mit der üblichen Probeflüssigkeit eine Temperatur von $\pm$ 70° verlangt, um die Reduction *gleich* und *deutlich* auftreten zu sehen, während das Glycerin nach Behandlung mit Salpetersäure oder nach langer Einwirkung des Stromes, das Kupferoxyd alsbald ohne erhöhte Temperatur reducirt, und sogar nach kürzerer Einwirkung des Stromes die Reduction schon bei der geringsten Erwärmung ($\pm$ 40°) hervorruft.

2) Dadurch dass ich chemisch reines Glycerin benutzte, hatte ich die Ueberzeugung, dass dieses Reductionsvermögen unter obengenannten Umständen nicht von zufälligen im Handel vorkommenden Beimischungen herrühren konnte.

dem Einfluss des galvanischen Stromes in dem Glycerin gebildet und in das Destillat übergegangen war, machte ich einige Versuche um diesen Körper in grösserer Menge und in mehr concentrirtem Zustande zu erhalten.

Dazu behandelte ich Glycerin:

1°. Mit Salpetersäure. Nach der Neutralisation destillirte ich mit Kreide. So geht eine saure Flüssigkeit über, während der Inhalt der Retorte bald braun wird.

2°. Mit bichromas potassae und Schwefelsäure. Die Einwirkung dieser Stoffe auf Glycerin ist sehr stark, und wenn man die Flüssigkeit nicht vorsichtig und langsam mischt, so tritt bedeutende Gasentwickelung auf, sodass die Flüssigkeit aus der Retorte herausgejagt wird. Bei vorsichtiger Behandlung wird eine intensiv saure Flüssigkeit überdestillirt mit einem eigenthümlichen fettigen Geruche.

3°. Mit Manganhyperoxyd und Schwefelsäure, wobei dasselbe Resultat als sub 2° erhalten wurde.

Das saure Destillat, das durch alle diese Oxydationsmittel erhalten wurde, hat alle genannten Eigenschaften des durch den galvanischen Strom oxydirten Glycerins. Ich habe namentlich die Oxydation mit bichromas potassae und Schwefelsäure benutzt, weil dadurch eine grosse Menge erhalten wird, überdiess aber auch darum, weil dieses Destillat nicht mit Salpetersäure oder salpetriger Säure (wie bei der Oxydation mit ac. nitricum) vermischt war, wodurch fernere Untersuchung verhindert wurde.

Ich habe nun erstens versucht die flüchtige Säure kennen zu lernen. Die intensiv saure Reaction und die bedeutende Menge kohlensauren Kalkes, die zur Neutralisation gefordert wurde, lehrten alsbald, dass sie in grosser Menge vorhanden war, und ohne grosse Mühe kann man sich davon überzeugen, dass die Hauptmasse Ameisensäure ist.

Zur Auffindung der Art des flüchtigen Körpers, der die reducirenden Eigenschaften hat, neutralisirte ich die Flüssigkeit mit Kreide. So wird bei der Destillation eine neu-

trale Flüssigkeit erhalten, welche dieselben Eigenschaften hat, als das ursprüngliche Destillat.

Um diese Flüssigkeit zu concentriren, destillirte ich über Chlorcalcium, bemerkte aber bald, dass auf diese Weise viel Material verloren geht. Wenn das Chlorcalcium nicht vollkommen neutral ist, so wird der Inhalt der Retorte bald braun und die Menge der reducirenden Substanz nimmt sehr ab im Destillate [1]); aber auch wenn man vollkommen neutrales Chlorcalcium anwendet, kann man seinen Zweck damit nicht erreichen. Es scheint, dass ein Theil der flüchtigen Substanz mit dem Chlorcalcium sich verbindet.

Um nun das verfolgte Ziel soviel möglich zu erreichen, mischte ich eine grosse Menge des ursprünglichen Destillates mit einer mässigen Menge Chlorcalcium und fing das zuerst Ueberdestillirende allein auf. Die Flüssigkeit schien mehr concentrirt zu sein und mit bisulphis sodae wurde auch eine deutliche Trübung erhalten. Wiewohl nun durch letztere Reaction die aldehydartige Natur des flüchtigen Körpers bestätigt wurde, so war doch an keine weitere Untersuchung zu denken, weil die Menge des auf diese Weise ausgeschiedenen Körpers so klein war.

Ich habe darauf versucht, die Flüssigkeit durch wiederholte Rectification zu concentriren. So habe ich aus einer grossen Menge ursprünglichen Destillates einige Cubikcentimeter einer leichten, gelben, angenehm riechenden Flüssigkeit erhalten [2]), welche ebenso wie das Destillat über Chlorcalcium, durch eine concentrirte Lösung von bisul-

---

1) Ich bemerkte dies schon beim Destilliren der Flüssigkeit nach der Neutralisation mit der Säure. Ist die Flüssigkeit vollkommen neutralisirt, so wird sie bei wiederholter Destillation leicht braun. Ich neutralisirte darum die ursprüngliche Flüssigkeit nicht vollkommen, sondern liess sie schwach sauer.

2) Der Geruch dieser Flüssigkeit war etwas verschieden von der über Chlorcalcium erhaltenen.

phis sodae trübe wurde, aber trotzdem ebensowenig wie jene eine für nähere Untersuchung geeignete kristallinische Verbindung giebt.

Nachdem es auch auf diese Weise misslungen war, den flüchtigen aldehydartigen Körper darzustellen, und da es unmöglich war ein wasserfreies Destillat zu erhalten, so habe ich versucht, das vermuthete Aldehyd mit Silberoxyd in eine Säure umzuwandeln, aber auch dieser Versuch lieferte nicht den erwünschten Erfolg. Bei der Kochhitze wird der Körper durch Silberoxyd ganz zersetzt, und bei einer niedrigeren Temperatur wurde, nach Entfernung des Silberoxydes und Verbindung der Säure mit Kalk, nur eine sehr geringe Menge erhalten.

Das Resultat ist daher dies, dass es mir *auf diese Weise* nicht gelingen wollte, die chemische Art des flüchtigen reducirenden Körpers kennen zu lernen. Ebensowenig ist dies Huppert gelungen, dessen Untersuchung mir während des Schreibens dieses Aufsatzes in die Hände gekommen ist. Huppert's Angaben stimmen in der Haupsache überein mit dem bisher Angeführten. Huppert behandelte Glycerin mit Salpetersäure und erhielt ein Destillat, worin er Ameisensäure und einen aldehydähnlichen Körper auffand, der dieselben Eigenschaften darbot, als der von mir erwähnte [1]). Er bestreitet auch van Deen's Behauptung, dass auf diese Weise Zucker aus Glycerin gebildet werde. Er hält das Destillat für ein Gemisch von verschiedenen flüchtigen Körpern, worin wahrscheinlich ein Aldehyd, ein Nitril und Methylalkohol enthalten sind. Es ist ihm gelungen durch Rectifikation über Chlorcalicum einen brennbaren Körper zu erhalten,

---

1) Huppert (l. c.) giebt an, dass das Destillat *oft*, *aber nicht stets* mit nitras argenti und Ammoniak einen Metallspiegel giebt. Auch mir ist dies vorgekommen; als Ursache aber der Nichterscheinung des Metallspiegels fand ich die Anwendung einer zu grossen Menge Ammoniak.

der nur sehr schwach reducirende Eigenschaften, wenigstens in Bezug auf Kupferoxyd, hatte. Letzteres habe ich öfter bestätigen können; ein brennbares Destillat aber habe ich nie bekommen. Wahrscheinlich ist die verschiedene Oxydationsmethode hieran Schuld. Huppert untersuchte die flüchtigen Körper, welche durch die Oxydation des Glycerins mit *Salpetersäure* erhalten wurden, ich dagegen die, welche Oxydation mit *bichromas potassae* und *Schwefelsäure* lieferte. Es konnte daher in meinem Fall auch kein Nitril erwartet werden. Von der Essigsäure, deren Gegenwart er für wahrscheinlich hält, kann ich zu meinem Bedauern nicht viel mehr sagen als er. Der Geruch würde mich ebenso wie ihn geneigt sein lassen, anzunehmen, dass Essigsäure vorhanden sei; mit Gewissheit aber habe ich sie nicht nachweisen können. Jedenfalls war ihre Menge in meinem Destillate nicht gross. Auf Blausäure, die Huppert in geringer Menge auffand, habe ich nicht reagirt [1]). Dagegen bemerkte ich meistens und bisweilen sehr stark den Geruch von Acrolein; und bei Glycerin, das längere Zeit der Wirkung des galvanischen Stromes ausgesetzt war, fand ich sogar den Geruch von Acrolein sehr intensiv bei der Neutralisation der Flüssigkeit mit kohlensaurem Kalke.

Aus Obigem geht hervor, dass ein *flüchtiger Körper* aus Glycerin durch oxydirende Mittel gebildet wird, der auf die gebräuchliche Zuckerprobeflüssigkeit reducirend wirkt. Wenn nun dieser flüchtige Körper die einzige Substanz der so gebildeten Decompositionsprodukte des Glycerins ist, welche reducirend wirkt, so kann man es als ausgemacht betrachten, dass kein Zucker entsteht. Dies ist aber nicht der Fall. Das Glycerin, das dem Strome aus-

1) Claus, der neulich (*Ann. d. Chem. und Pharm.* 1862, 2te Suppl., S. 117) die Decompositionsprodukte des Akroleins verfolgte, erhielt, bei Behandlung derselben mit bichromas potassae und Schwefelsäure, Ameisensäure und weiter nichts als diese Säure.

gesetzt war, und das obenbeschriebene Destillat lieferte, wirkte stets reducirend auf Kupfer- und Silberoxyd-Salze und wenn es auch noch so lange erwärmt wurde. Es schien daher neben dem flüchtigen reducirenden Körper, noch ein anderer nicht oder wenigstens in geringerem Grade flüchtiger Körper gebildet zu werden, der ebenfalls diese Eigenschaften hat. Könnte der auch vielleicht Zucker sein?

Um diese Frage zu beantworten, habe ich Glycerin mit Salpetersäure behandelt nach der Methode, die Debus und Socoloff bei der Bereitung der Glycerinsäure anwendeten. Die vorsichtig verdampfte Flüssigkeit wurde mit Wasser verdünnt, mit Kreide neutralisirt und nach der Filtration (zur Entfernung der überflüssigen Kreide und des präcipitirten oxalsauren Kalkes) bei niedriger Temperatur bis auf ein geringes Volumen verdampft. Darauf wurden die vorhandenen Kalksalze mit Alkohol präcipitirt, der Alkohol verdampft und das Residuum zum zweiten Male mit Alkohol extrahirt. So wird eine braune syrupartige Flüssigkeit erhalten, welche nur wenig Kalk mehr enthält und folgende Eigenschaften hat:

1°. Sie reagirt sauer.

2°. Mit nitras argenti und Ammoniak behandelt, reducirt sie Silberoxyd und veranlasst die Bildung eines Metallspiegels.

3°. Mit sulphas cupri und Kali wird bei der geringsten Erwärmung Kupferoxydul ausgeschieden.

4°. Mit bisulphis sodae entsteht ein kristallinisches Präcipitat.

5°. Mit aqua calcis gekocht, entsteht eine trübe Flüssigkeit.

Diese Eigenschaften kommen so sehr überein mit denen, welche das von Debus aus Alkohol bereitete *Glyoxal* darbietet, dass ich wirklich anfangs glaubte, ich hätte es mit *Glyoxal* und seinen Decompositionsprodukten *Glyoxylsäure* und *Glycolsäure* zu thun.

Um hierüber mehr Gewissheit zu erlangen, habe ich diese Körper nach Debus' Methode bereitet und gefunden, dass wirklich eine *grosse Uebereinstimmung* der Decompositionsprodukte des Glycols und Glycerins besteht, dass aber die von mir aus Glycerin erhaltenen Körper und seine Decompositionsprodukte nicht *identisch* mit denselben sind. Debus [1]) hat anfangs aus Alkohol, später auch direkt aus Glycol [2]) mit Salpetersäure einen Körper erhalten, den er Glyoxal nennt, und der als Aldehyd von Glycol zu betrachten ist, während er ausserdem zwei Säuren Glyoxyl- und Glycolsäure nachwies, welche Decompositionsprodukte dieses Aldehydes sind, und die durch Kochen mit Kalkwasser oder Oxydation mit Salpetersäure, unter gleichzeitiger Bildung von Oxalsäure, daraus erhalten werden.

Debus erhielt, ebenso wie wir aus Glycerin, so aus Alkohol, nach Behandlung mit Salpetersäure, Neutralisation der dadurch entstandenen Säuren mit kohlensaurem Kalke, nach Entfernung der Kalksalze durch Alkohol, einen braunen Syrup, der, wie ich fand, alle obengenannten Eigenschaften des auf gleiche Weise aus Glycerin erhaltenen Syrups darbietet. Er entfernte das Aldehyd aus demselben mit bisulphis barytae (weil bisulphis sodae zerlegend wirkte), und darum haben auch wir den unter denselben Umständen aus Glycerin erhaltenen braunen Syrup mit bisulphis barytae behandelt. Alsbald entstand eine bedeutende Trübung, und wirklich fiel ein flockiges Präcipitat nieder; es konnte aber keine hinreichende Menge erhalten werden, um das Aldehyd selbst in einem für die Analyse reinen Zustande daraus zu bekommen.

Die braune Flüssigkeit, worin Glyoxal vorkommt, wird durch Kochen mit überflüssigem Kalkwasser, unter Aus-

---

1) *Annalen der Chem. und Pharm.*, 1856, Bd. C, S. 1, und 1857, Bd. CII, S. 20.

2) Idem. 1859, Bd. CX, S. 316.

scheidung von oxalsaurem Kalke, in Glycolsäure verwandelt. Da es mir nun einmal nicht gelang, aus dem bei der Oxydation des Glycerins erhaltenen braunen Syrup das Glyoxal entsprechende Aldehyd abzusondern, so kochte ich ihn nach dem Beispiele von Debus mit überflüssigem Kalkwasser. Das anfangs klare Gemisch wird bei Erwärmung alsbald trübe, es werden, gerade wie beim Glyoxal, Flocken niedergeschlagen, die, in Essigsäure einige Zeit lang gekocht, nicht wieder vollständig gelöst werden. Auch hier wird daher Oxalsäure gebildet [1]). Wenn nun der oxalsaure Kalk entfernt, der überflüssige Kalk mit Kohlensäure gefällt und abfiltrirt, das Filtrat eingedickt worden ist, so krystallisirt ein Kalksalz. Aus Glyoxal wird unter diesen Umständen glycolsaurer Kalk gebildet, aus dem mit Glyoxal übereinstimmenden Aldehyd des Glycerins, *glycerinsaurer Kalk.*

Er zeigt alle Eigenschaften, die Debus dem glycerinsauren Kalke zuschreibt. Das vor mir erhaltene Kalksalz verliert bei 135°:

	I.	II.
Wasser.	12,3	12,47

und enthält

Calcium.	14,07	14,09

Glycerinsaurer Kalk enthält nach der Formul van Debus und Socoloff 12,5% Wasser und 13,98% Calcium.

Aus Glyoxal wird durch verdünnte Salpetersäure Glyoxylsäure gebildet, welche Säure auch neben Glyoxyl und Glycolsäure unter den Decompositionsprodukten von Alkohol, der mit Salpetersäure behandelt ist, vorkommt.

In Hinsicht auf ihre reducirende Eigenschaften, verhält sie sich ganz so wie die Ameisensäure, sie unterscheidet sich aber von ihr durch ihre Zusammensetzung, dadurch dass sie in Verbindung mit Kalk, also als Kalksalz, durch

---

1) Die Menge Oxalsäure schien mir beim Glycerin geringer zu sein.

Kalkwasser niedergeschlagen wird, und damit gekocht unter Ausscheidung von Oxalsäure in Glycolsäure verwandelt wird.

Bei der Oxydation von Glycerin mit Salpetersäure wird ebenfalls eine Säure gebildet, die sich dem Kalkwasser gegenüber wie die Glyoxylsäure verhält, und dieselbe Säure entsteht auch, wenn man den schon öfter erwähnten Syrup (das Residuum vom Alkohol, wodurch die Kalksalze aus dem mit Salpetersäure oxydirten Glycerin niedergeschlagen sind) mit verdünnter Salpetersäure behandelt. Auch diese aus Glycerin entstandene Säure unterscheidet sich von der Ameisensäure nur durch ihr Verhalten zu Kalksalzen.

Ich versuchte sie rein zu bereiten. Dazu wurde sie mit Kalkwasser aus den mit Salpetersäure gewonnenen Decompositionsprodukten des Glycerins niedergeschlagen, der überflüssige Kalk mit Kohlen- oder Oxalsäure entfernt und das Filtrat eingedampft. Die Flüssigkeit wird während des Eindampfens trübe, was auch beim glyoxylsauren Kalke wenigstens öfter geschieht; während aber glyoxylsaurer Kalk gut kristallisirt [1]), gelingt es bei dieser Säure nicht eine regelmässige Kristallisation zu erhalten. Wenn die Flüssigkeit concentrirt worden ist, so findet man das Salz krustenförmigan den Rändern des Gefässes, und allmählig entsteht ein kristallinisches Sediment auf dem Boden; regelmässige Kristallisation aber wird nicht wahrgenommen. Meine Versuche, um mit anderen Bases kristallinische Ver-

1) Aus dem Gemisch von glyoxyl- und glycolsaurem Kalke, wie es bei der Oxydation von Alkohol mit Salpetersäure nach Debus' Methode erhalten wird, kristallisirt der glyoxylsaure Kalk, der viel weniger löslich ist als der glycolsaure Kalk, schon sogleich zum grossen Theile, ehe noch glycolsaurer Kalk ausgeschieden wird. Dies findet beim Glycerin nicht statt. Die der Glyoxylsäure entsprechende Säure aus dem Glycerin ist in Verbindung mit Kalk viel leichter löslich.

bindungen zu erhalten, lieferten vorerst noch nicht das erwünschte Resultat.

Glyoxylsäure nun ist flüchtig, und das benutzte Debus dazu, sie von der Glycolsäure zu trennen. Ich untersuchte daher auch in dieser Hinsicht die aus Glycerin entstandene Säure und fand wirklich, dass eine geringe Menge bei der Destillation im Wasserbade übergeführt wird, jedoch nicht in solcher Menge, dass sie dadurch rein zu erhalten wäre.

Es blieb mir daher vorläufig nichts übrig, als den Zusammenhang dieser Säure mit der Glycerinsäure zu erforschen. Glyoxylsäure wird durch Kochen mit Kalk unter Ausscheidung von Oxalsäure in Glycolsäure verwandelt. Ich versuchte dasselbe mit jener Säure und wirklich wurde auch jetzt, ebenso wie früher aus dem mit Glyoxal übereinstimmenden Aldehyde, neben oxalsaurem Salze [1]) ein Kalksalz gebildet, das gut kristallisirt und in jeder Hinsicht, sowohl in Bezug auf Krystallform als auf Kalk- und Wassergehalt, mit dem von Debus und Socoloff aus Glycerin bereiteten Kalksalz übereinstimmt, mithin glycerinsaurer Kalk ist [2]).

Hiermit wollte ich diese Mittheilung beenden. Die Beobachtung aber der geringen Flüchtigkeit der mit Glyoxalsäure übereinstimmenden Säure aus dem Glycerin veranlasste mich zu untersuchen, ob in dem mit bichromas potassae und Schwefelsäure erhaltenen Destillate ausser

---

1) Auch hier ist die Menge Oxalsäure geringer, als bei der Bildung des glycolsauren Kalkes aus dem glyoxylsauren Salze. Ueberdiess besteht noch ein Unterschied. Während glyoxylsaurer Kalk durch Kochen mit Kalkwasser bald in Glycol- und Oxalsäure verwandelt wird, bleibt beim Glycerin auch nach längerem Kochen mit Kalkwasser, immer noch ein grosser Theil des Präcipitates in Essigsäure löslich.

2) Socoloff giebt schon an, dass er unter den Decompositionsproducten des Glycerins mit Salpetersäure die Gegenwart einer Aldehydsäure vermuthet; er hat auch schon durch bisulphis sodae einen aldehydartigen Körper aus denselben abgeschieden.

Ameisensäure nicht auch noch diese Säure vorhanden sein würde. Die Vermischung mit Kalkwasser lehrte, dass dies wirklich der Fall war. Im Destillate entsteht, wiewohl in geringer Menge, ein flockiges Präcipitat mit Kalkwasser; (nach Neutralisation der Säure durch kohlensauren Kalk, Entfernung der Kohlensäure durch Kochen und Bekühlung der Flüssigkeit). Auch in dem von der Oxydationsmasse mit Salpetersäure erhaltenen Destillate geschieht dasselbe; im Glycerin, worauf der galvanische Strom einwirkte, verursachte Kalkwasser dagegen keine Trübung.

Ich untersuchte nun auch das neutrale Destillat auf ähnliche Weise. Mit Kalkwasser kalt vermischt, bleibt die Flüssigkeit vollkommen klar; Erwärmung ruft aber alsbald Trübung hervor.

Hierdurch wurde es sehr wahrscheinlich, dass die reducirende Substanz im Destillat und der mit Glyoxal so sehr übereinstimmende Körper identisch seien. Darum that ich den oben durch Alkohol erhaltenen Syrup in eine Retorte, und fand darauf im Destillate wirklich einen Körper, der alle Eigenschaften des Aldehydes aus dem mit bichromas potassae und Schwefelsäure enthaltenen Destillate hat, der auch Kupferoxyd mit Alkali schon bei der geringsten Erwärmung reducirt.

Die Untersuchung des nicht flüchtigen reducirenden Körpers, der die Untersuchung anfangs so sehr zu compliciren drohte, hat daher schliesslich zur Auffindung der chemischen Art des flüchtigen Körpers das Seinige beigetragen.

Im Destillate war derselbe Körper vorhanden, und seine unvollkommene Flüchtigkeit war Ursache, dass sein Wesen im Destillate nicht näher erkannt werden konnte [1]).

---

1) Ich beabsichtige damit nicht die Behauptung aufzustellen, dass bei der Oxydation des Glycerins keine anderen Körper entstehen; ich sah im Gegentheile, dass bei der Oxydations der Glycerinsäure

Das Resultat aus dem Mitgetheilten ist daher kurz folgendes: gerade so wie aus dem zweiatomigen Alkohol durch Oxydation mit Salpetersäure, Glycolsäure, ein Aldehyd und eine Säure (Glyoxal und Glyoxylsäure) entstehen, welche durch Kalkwasser in Glycolsäure verwandelt werden, so werden bei der Oxydation des dreiatomigen Alkohols Glycerin, Glycerinsäure, Aldehyd and eine Säure geboren, die mit demselben Mittel in Glycerinsäure übergeführt werden können.

---

ein Körper auftritt, der Kupferoxyd reducirt. Ueberdiess erhielt Claus bei der Oxydation von Acrolein schon Glycolsäure.

Die Bedeutung der kleinen Flügel des Keilbeins.

von

H. J. HALBERTSMA.

Wiewohl schon Burdin [1]) im Schädel eine Analogie mit Wirbeln zu sehen glaubte, so war Oken [2]) doch der Erste, welcher den Schädel der höheren Wirbelthiere als aus drei Wirbeln zusammengesetzt betrachtete. Er nahm einen hinteren Wirbel an, zusammengesetzt aus dem Hinterhauptsbeine, einen mittleren aus dem hintersten Keilbeine und den Scheitelbeinen, und endlich einen vorderen, in dem der Körper des vorderen Keilbeins mit den beiden kleinen Flügeln und dem Stirnbeine enthalten waren. Die Oken'sche Theorie ward der Hauptsache nach angenommen, aber die Details wurden vielfach modificirt, wenigstens von solchen Autoren, die nicht die Philosophie als nutzlose *Spielerei* aus der Anatomie verbannt haben wollten.

Doch zur Sache. Ich glaube, dass Oken und mit ihm Carus [3]), Owen [4]) und Andere in einer Hinsicht einen

---

1) Burdin, *Cours d'études medicales*, Paris 1803.

2) Oken, *Ueber die Bedeutung der Schädelknochen*, Programm.. Jena 1807.

3) C. G. Carus, *von den Urtheilen des Knochen- und Schalengerüstes*, Leipzig 1828.

4) Richard Owen, *on the Architype and homologies of lhe vertebrate skeleton*, London 1848.

Irrthum begangen haben. Den vorderen Keilbeinkörper betrachten sie als Körper des vorderen Wirbels, die kleinen Flügel als Anfangstheile der Bogenhälften, welche durch das Stirnbein vervollständigt werden. Die Richtigkeit dieser Vorstellung nun glauben wir anzweifeln zu müssen und zwar aus Gründen der Entwickelungsgeschichte entlehnt. Wenn der Körper des vorderen Keilbeins wirklich ein Wirbelkörper ist, so muss er sich um die chorda dorsalis entwickeln und muss wenigstens einen oder wie der hintere Keilbeinkörper zwei primitive Beinkerne gehabt haben, aus denen er sich entwickelte. Beide diese Charaktere nun werden vermisst.

Nach den Untersuchungen von H. Müller [1]), die ganz mit denen von Remak übereinstimmen, zieht die chorda dorsalis bei sehr jungen Embryonea wohl durch den knorpeligen Basilartheil des Hinterhauptbeines hindurch, so wie durch den hinteren Körper des Keilbeins, liegt aber auf dem Sattelrücken an der Oberfläche, um auf der sella turcica zu verschwinden. Im vorderen Keilbeinkörper konnte er mithin die chorda nicht mehr beobachten; ebenso wenig finden wir dies bei späteren Autoren erwähnt.

Die Verknöcherung geschieht auf eine ganz andere Weise als in den übrigen Wirbelkörpern. Im Centrum entstehen keine Beinkerne, rechts und links aber von der sagittalen Fläche entwickelt sich in der knorpeligen Grundlage des Schädels an der äusseren Seite des Nervus opticus eine Kernmasse, die nach aussen fortwächst und den schwertförmigen Fortsatz bildet; erst später entsteht ein Beinkern an der inneren Umgebung des genannten Nerven, der mit dem äusseren zusammentrifft und mit ihm das foramen opticum bildet und sich erst dann nach der Mitte der

---

1) *Zeitschrift für Rat. Med.* 3 Reihe. B. II, S. 113.

2) R. Remak, *Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere*, Berlin 1855.

Schädelbasis hin verlängert, um vor oder nach der Geburt mit dem kleinen Flügel der anderen Seite zu verwachsen und die Bildung eines Knochenstückes zu veranlassen, das die Zootomen den Körper des vorderen Keilbeins nennen [1]).

---

1) Es wäre möglich, dass diese unsere Annahme nicht allgemein getheilt würde, und dass man Verschiedenes dagegen einzuwenden hätte. Kölliker sagt ganz deutlich in seiner *Entwickelungsgeschichte*, S. 201, dass vier Beinkerne in der knorpeligen Grundlage des vorderen Keilbeins erscheinen, zwei an der äusseren Seite der foramina optica, zwei für den Körper. Er verweist dabei auf seine Mikr. Anat. II, Taf. III, Fig. 3, wo in diesem Körper wirklich zwei der Länge nach gelageste Kerne vorkommen. Virchow (*Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes*, Berlin 1857, S. 18) sagt jedoch über diese Abbildung Kölliker's: »Die Abbildung zeigt diese Kerne weiter nach der Mitte zu gelegen, als ich sie fand. In meinen Präparaten fanden sie sich ganz dicht am Sehloch, vollständig getrennt von der erst in den Processus clin. ant. und der hintern Wurzel enthaltenen Ossifikation des kleinen Flügels." So fand sie auch J. F. Meckel (Meckel's *Archiv* Bd. I, S. 625, Fig. 23), der sich über dieses Paar Beinkerne folgenderweise ausspricht: »Es befindet sich in der inneren Wurzel des kleinen Flügels, im inneren Umfange des Sehlochs, wo es auf eine nicht unmerkwürdige Weise, in derselben Gestalt als das frühere im äusseren Umfange entstandene, jetzt schon beträchtlich vergrösserte erscheint und eine Stelle einnimmt, welcher die, an welcher sich dieses zuerst bildet, gerade gegenüber liegt." (Siehe auch Erdl. *Tafeln zur vergleichenden Anatomie des Schädels*, München 1847, Tab. III, Fig. 13). Wenn man die citirten Abbildungen von Meckel und Erdl betrachtet, so wird man uns wohl zugeben, dass die Kernmasse in den kleinen Flügeln in erster Instanz dazu dient, um die knöcherne Umgebung des n. opt. zu bilden.

Wir können uns aber zur Bestätigung unserer Meinung noch auf Anderweitiges berufen. Es giebt Autoren, welche die Beinkerne an dem innern Umfange des foramen opticum gar nicht erwähnen, und welche die Formation des ganzen vordern Keilbeins von der primitiven Kernmasse, die ausserhalb des foramen angetroffen wird, gebildet werden lassen. Gray (*Anatomy* 1858, S. 36) sagt deutlich: »The four centres for the anterior sphenoid are one for each

Nach unserer Vorstellung geht diesem Körper daher die Eigenschaft eines Wirbelkörpers ab, so dass wir zu dem Schlusse veranlasst werden, dass der vordere Schädelwirbel, wenigstens bei den Säugethieren, keinen Körper hat, sondern nur aus einem Bogen besteht, was wohl keinen Widerspruch hervorrufen wird, wenn man bedenkt, dass am entgegengesetzten Ende der Wirbelsäule Steisswirbel angetroffen werden, die bis auf den Körper reducirt sind, mithin fast das Umgekehrte darbieten von dem, was an dem letzten Schädelwirbel angetroffen wird.

Welche Bedeutung hat nun aber der vordere Keilbeinkörper? Nach unserer Meinung dieselbe als das Schläfenbein und das Siebbein. Wir würden ihn ebenso wie die zwei letzteren Knochen einen Sinnesknochen nennen können, das heisst eine Knochenmasse, welche sich in dem zwischen den Schädelwirbeln freigebliebenen Raum entwickelt um eine der specifischen Sinnesorgane herum. Wir entlehnen der Weise, worauf sich die Kernmasse in den kleinen Flügeln entwickelt, ein Recht dazu, und das Eigenthümliche hierbei ist nur dies, dass, während die beiden

---

lesser wing and *anterior part of the body*, and one for each sphenoidal turbinated bone (welche letztere erst im dritten Jahre nach der Geburt zum Vorscheine kommen und mit dem sogenannten Kern im Körper nichts gemein haben).

Ein anderer englischer Autor Quain, dessen Arbeit jedenfalls mehr Originalität verräth, nimmt ebensowenig die Existenz des Beinkernes am inneren Umfange des foramen opticum als Regel an, wie aus seinen folgenden Worten hervorgeht. »The first nucleus of the anterior sphenoïdal division appears in the small wing, at the outer margin of the optic foramen and from this point the deposit of bone extends outwards in that wing and *around the foramen*. There is *frequently* another granule placed on the inner side of the foramen." (Siehe Quain *Elements of anatomy* 1856, I, S. 58).

Es geht hieraus hervor, dass der fragliche Kern durchaus nicht constant ist, und wir fragen daher, ob das überein zu bringen ist mit seiner Bedeutung als Kern eines Wirbelkörpers.

Schläfenbeine auf die Seiten des Kopfes beschränkt sind, und nicht mit einander verschmelzen, dies wohl mit den kleinen Flügeln des Keilbeins geschieht, ebenso wie mit den beiden seitlichen Stücken, woraus das Siebbein ursprünglich besteht.

Beim Menschen werden die kleinen Flügel des Keilbeins noch dadurch charakterisirt, dass sie hinten verschmelzen, was bei den meisten Säugethieren ja schon bei vielen Affen nicht geschieht, so dass dieser Knochen dadurch mehr Selbständigkeit hat. Am selbständigsten aber ist der vordere Keilbeinkörper bei den knöchernen Fischen, wo der stark entwickelte Körper vom hintersten Keilbein bis zum os vomeris sich erstreckt, und die beim Menschen ursprünglich getrennten kleinen Flügel bleibend von einander entfernt hält. Hier tritt mithin der Charakter des kleinen Flügels als Sinnesknochen am deutlichsten hervor [1]).

---

1) Die kleinen Flügel sind bei den Fischen im Algemeinen schwach entwickelt, ebenso wie bei den Vögeln, wo sie, wie Stannius (*Lehrb. f. vergl. Anat.* 1846, S. 264) sagt: »unbeträchtliche und anscheinend unbeständige Ossificationen bilden, welche in der Umgebung des Sehnervenloches auf Kosten der hier anfangs vorhandenen fibrösen Haut, verhältnissmässig spät sich entwickelen." Ich weiss nicht mit Gewissheit, ob dergleiche Rudimente der kleinen Flügel auch bei den Reptilien vorkommen. Jedenfalls ist es der Beachtung werth, dass bei *testudo mydas* und *crocodilus biporcatus*, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ein vorderer Keilbeinkörper zu bestehen scheint. Ich sage absichtlich *scheint*, da die Entwickelungsgeschichte entscheiden muss, ob hier ein Beinkern vorhanden gewesen ist, oder ob dieser Körper einfach als Fortsetzung des Körpers von dem os sphenoïdeum posterius zu betrachten ist. In jedem Falle, auch wenn die Existenz eines vorderen Keilbeinkörpers bei den Reptilien bewiesen würde, so kann dies meine Theorie nicht umwerfen, da er hier nichts mit den kleinen Flügeln zu schaffen hät. Ich muss aber bemerken, dass ich keinen Anspruch darauf mache Zoötoom zu sein, so dass es wohl geschehen könnte, dass spätere Forschungen die Unrichtigkeit meiner Ideen nachwiesen, wo ich der Erste sein werde, der meine Theorie zurücknimmt."

Wenn wir das Fehlen des ersten Wirbelkörpers (bei den Säugethieren) als bewiesen annehmen, so folgt daraus nothwendigerweise, dass die zwei vorderen Sinnesknochen, os ethmoïdeum und sphenoïdeum anterius, an einander grenzen müssen, was auch wirklich der Fall ist. Das os ethmoïdeum schliesst die Oeffnung des letzten Wirbelbogens, und hinter demselben folgen unmittelbar die in der Mittellinie beim Menschen verschmolzenen kleinen Flügel.

Die Sinnesknochen haben ausser ihrer Lage noch einige Eigenthümlichkeiten, worauf ich noch aufmerksam machen möchte.

Erstens bilden sie alle drei scharfe hervorragende Leisten, welche die Schädelgruben und gewisse Hirntheile von einander trennen: so trennt die crista petrosa ossis temporis die hintere Schädelgrube von der mittleren, und zugleich das kleine Gehirn von dem grossen; so die crista alae parvae die mittlere Schädelgrube von der vorderen sowie die mittleren lobi des grossen Gehirns von den vorderen; so werden letztere von einander gehalten durch die crista ethmoidalis, welche zugleich die Grenze bildet zwischen dem rechten und linken Theile der vorderen Schädelgrube.

Zweitens verdient beachtet zu werden, dass, wie Jeder leicht einsehen wird, für jedes der drei Paare Sinnesknochen specifische Sinnesnerven aus einem dieser Gehirnabtheilungen welche in die Schädelgruben hineinpassen, bestimmt sind: N. acusticus aus der hinteren Abtheilung für das Schlafenbein, opticus aus der mittleren für die kleinen Flügel des Keilbeins, olfactorius aus der vorderen Hirnabtheilung für das Siebbein.

Endlich finden die Gesichtsknochen (mit Ausnahme des Unterkiefers) nach unserer Vorstellung die ihnen angewiesene Stelle, insofern sie ohne Unterschied zur Bildung von Höhlen (Augen und Nasenhöhle) dienen, welche für die peripherische Ausbreitung des opticus und olfactorius

bestimmt sind, welche Nerven vermittelst Oeffnungen in den Sinnesknochen Zutritt zu diesen Höhlen erhalten. Für das Schläfenbein ist dies überflüssig, da die zur Ausbreitung des N. acusticus bestimmten Höhlen sowie die für die Hülfsapparate durch den Knochen selbst gebildet werden.

Wiewohl ich glaube meine Meinung über die Bedeutung der Schädelknochen hinreichend auseinander gesetzt zu haben, so will ich sie doch schliesslich noch einmal in einer kurzen Uebersicht zusammenstellen, um Missverständniss vorzukommen.

Sinnesknochen für den N. olfactorius	Os ethmoïdeum.
Dritter Schädelknochen mit fehlendem Körper	Os frontis.
Sinnesknochen für den N. optic.	Os sphenoïdeum anterius.
Zweiter Schädelwirbel.	Os sphenoïdeum posterius und ossa pariëtalia.
Sinnesknochen für den N. acusticus	Ossa temporis.
Erster Schädelwirbel	Os occipitis.

Die Lage des Drehpunktes des Auges.

von

F. C. DONDERS und D. DOIJER.

Bei der Untersuchung über den Mechanismus der Bewegungen des Auges ist die Kenntniss der Lage des Drehpunktes ein Haupterforderniss. Es mag desshalb mit Recht befremden, dass bei den zahlreichen und gründlichen Forschungen, die in Bezug auf diesen Mechanismus in den letzten Jahren angestellt worden sind, die Bestimmung des Drehpunktes so wenig die Aufmerksamkeit auf sich zog. Ging man vielleicht von der Meinung aus, dass durch früher gemachte Untersuchungen die Lage des Drehpunktes mit hinreichender Genauigkeit bestimmt sei? Wir können dies nicht voraussetzen. Vor allem liessen doch, worauf unter Andern Ludwig aufmerksam macht, die benutzten Methoden viel zu wünschen übrig, und zweitens war der Einfluss der Länge der Gesichtsachse auf die Lage des Drehpunktes ganz ausser Betracht geblieben. Und fand man nun, als Resultat der Beobachtung den Drehpunkt auf einen Abstand von 11.9 bis 14.1 mm. von der Hornhaut, so war es sicherlich höchst willkührlich, hierdurch als bewiesen anzunehmen, dass der Drehpunkt in der Mitte der Gesichtsachse gelegen sein sollte.

Prof. Donders meinte in dem Messen der Verschiebung eines Spiegelbildes auf der Hornhaut ein einfaches und genaues Mittel zur Bestimmung des Drehpunktes gefunden zu haben.

Zuvörderst bestimmte er mit Hülfe des Helmholtz'schen Ophthalmometers den Krümmungshalbmesser in der Mitte der Hornhaut. Darnach beabsichtigte er aus der erwähnten Verschiebung eines Spiegelbildes abzuleiten, wie weit der Drehpunkt hinter dem Krümmungsmittelpunkt gelegen wäre.

Die Beweisführung war folgende. Wenn der Drehpunkt des Auges mit dem Krümmungsmittelpunkte einer sphaerischen Hornhaut zusammenfällt, so wird ein in der Achse dieser Hornhaut reflectirtes Bild, bei Bewegung des Auges keine Ortsveränderung überhaupt erleiden. Wenn dahingegen der Drehpunkt, wie zu erwarten war, hinter dem Krümmungsmittelpunkt liegt, dann wird bei Drehung des Auges das Reflexbild in gleichem Sinne sich räumlich verschieben, in welchem das Auge bewegt wird, und diese Verschiebung ist, wie eine einfache Construktion lehrt, der Sinus des Drehungswinkels, beschrieben aus dem Drehpunkt des Auges mit einem Halbmesser, der gleich dem Abstand ist zwischen Drehpunkt und Krümmungsmittelpunkt.

Aus dieser Beweisführung nun folgte, dass man nur die Verschiebung bei einem bekannten Winkel zu messen haben würde, um aus dem also bestimmten Sinus den Halbmesser und damit den Abstand zwischen Krümmungsmittelpunkt und Drehpunkt zu finden. Der Winkel nun war bekannt, dadurch dass man nach einander nach 2 Visiren in einer horizontalen Ebene sehen liess. Leicht war es ferner, die Verschiebung des Spiegelbildes zu messen. Unmittelbar vor die Oeffnung, in welche das Auge bei befestigtem Kopfe zu liegen kam, wurde ein Haar vertikal ausgespannt. Fiel nun beim Fixiren des

ersten Visirpunktes das Spiegelbild mit dem Haar zusammen, dann stellte sich heraus, dass es beim Richten des Auges auf den zweiten Visirpunkt davon abwich; und diese Abweichung wurde gemessen, indem man die Doppelbilder, mit dem Ophthalmometer gesehen, so weit aus einander weichen liess, dass das zweite Bild des Haares mit dem ersten des Reflexbildes zusammenfiel. Indem man nun ferner, bei Wiederholung, abwechselnd nach jedem der beiden Visirpunkten sehen liess, konnte der verlangte Abstand der Doppelbilder noch näher und zwar sehr genau bestimmt werden, während zu gleicher Zeit der Einfluss kleiner Bewegungen des Kopfes ausgeschlossen wurde. Die Messung war genau, wenn bei dem schnell abwechselnden Fixiren der beiden Visirpunkte das eine Bild der Flamme abwechselnd mit den beiden Haaren vollkommen zusammenfiel, oder um eine gleiche leicht vergleichbare Grösse davon abwich.

Liess die Genauigkeit der Messung nichts zu wünschen übrig, so fand sich doch eine andre Schwierigkeit. Die Hornhaut ist keine sphärische Fläche. Ihre Krümmung nähert sich vielmehr der ellipsoidischen, und die Excentricität der Ellipse im horizontalen Durchschnitt, schien gross genug, um auf die Lage des Reflexbildes einen Einfluss auszuüben. Prof. van Rees hatte die Güte, diesen Einfluss zu berechnen, und es stellte sich dabei heraus, dass in Folge einer an gewissen Augen wirklich constatirten Excentricität der Hornhautmeridiane eine Abweichung entsteht, die, bei der Berechnung, fur die Lage des Drehpunktes einen Unterschied von 2, ja von 3.6 mm. liefern kann. Hierdurch nun wurde die Methode in ihrer Anwendung sehr beschränkt. Jedenfalls muss immer die Ellipse des horizontalen Durchschnitt bestimmt werden, und diese Bestimmung ist so zeitraubend, dass es beschwerlich ist, sie auf eine grosse Anzahl Augen anzuwenden. Die Methode wurde hier allein angeführt, da sie in den Fällen, in wel-

chen die Ellipse bestimmt ist, zur Controle der später durch uns angewendeten Methode nicht undienlich ist. Einen ähnlichen Weg hatte früher bereits prof. Junge aus Petersburg eingeschlagen. Seine im Helmholtz'schen Laboratorium erhaltenen Resultate hat er in russischer Sprache bekannt gemacht. Sie sind uns bekannt aus dem Manuscript der deutschen Uebersetzung dieser auch in historischer Hinsicht vortrefflichen Abhandlung, das er Prof. Donders zu Handen gegeben hat. Junge's Methode beruht, ebenso wie die oben beschriebene, auf Verschiebung des Spiegelbildes der Hornhaut bei Bewegung des Auges. Und zwar bestimmte er die Verschiebung, indem er dieselbe Flamme sowohl bei parallelen Sehlinien als auch bei einer gewissen Convergenz dieser Linien auf beiden Hornhäuten spiegeln liess und den gegenseitigen Abstand der Spiegelbilder in den beiden genannten Stellungen der Augen mass. Um zu dieser Messung den Ophthalmometer benutzen zu können, mussten die Spiegelbilder durch Reflexion nahe zu einander gebracht werden, wozu er sich eines Sextanten bediente. Er machte die Bestimmung auf 5 Augen mit grosser Genauigkeit. Allein die gefundenen Zahlen geben kein befriedigendes Resultat, da er versäumte, die Excentricität der elliptischen Durchschnitte zu bestimmen, und die dadurch nothwendig gemachte Correction anzubringen.

Inzwischen ist es uns gelungen, eine Methode zu finden, wobei die Form des elliptischen Durchschnitts der Hornhaut nicht in Betracht kommt. Bei einer grossen Anzahl Augen haben wir dieselbe angewandt. Es war uns nämlich nicht genug, die Lage des Drehpunktes zu kennen für das normale emmetropische Auge, wir wünschten auch zu untersuchen, welche Verschiedenheiten in dieser Beziehung myopische und hypermetropische Augen lieferten. Die Kenntniss derselben war eine Nothwendigkeit geworden bei dem was über den Bau und die Funktion der drei

Klassen von Augen bekannt geworden war. Wie sich zeigen wird, leitete die Untersuchung zugleich auf die Spur eines Unterschiedes von ganz anderer Art.

Die Methode besteht darin:

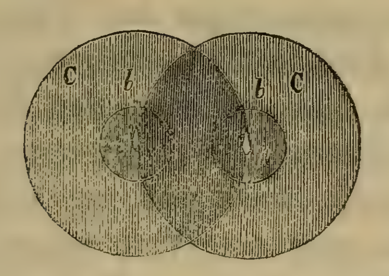
dass wir bestimmen, wie gross die nach beiden Seiten gleichen Drehungswinkel sein müssen, um abwechselnd die beiden Enden des gemessenen horizontalen Durchmessers der Hornhaut mit demselben Punkt im Raum zusammenfallen zu machen. Der horizontale Durchmesser der Hornhaut wird mit Hülfe des Ophthalmometers gemessen. Dazu wird die Flamme einer Lampe senkrecht unmittelbar über den Ophthalmometer gestellt; das Spiegelbild dieser Flamme wird durch den Ophthalmometer gesehen. Eine zweite Lampe, in der Nähe der Hornhaut angebracht, war nach dem Ophthalmometer zu mit einem Schirm bedeckt und diente allein, um die zu untersuchende Hornhaut gut zu erleuchten. Indem man, um dem zu untersuchenden Auge eine bestimmte Richtung zu geben, es nach einem Visir sehen liess (wir nennen dies fortan das primitive Visir), welches längs eines Gradbogens verschiebbar [1]) war, war es nicht schwer das Spiegelbild der grade über den Ophthalmometer gestellten Flamme genau in die Mitte der Hornhaut fallen zu lassen. Befand sich dieses Reflexbild wirklich in der Mitte, dann berührten bei Verdopplung nämlich die Reflexbilder an beiten Seiten gleichzeitig die Ränder der einander jetzt halb bedeckenden Hornhäute (vergl. Fig. 1, *c* die cornea, *p* die pupille, *b* das Reflexbild). Das Resultat dieser ersten Untersuchung liegt auf der Hand.

---

1) Vor dem zu untersuchenden Auge war ein horizontaler Gradbogen angebracht, mit willkührlichem Halbmesser aus dem Drehpunkt des Auges beschrieben. In der Mitte dieses Bogens in der Richtung, in welcher mit dem Kreuz des Ophthalmometers gesehen wurde, befand sich der Nullpunkt. Rechts und links von diesem Nullpunkte werden die Grade gezählt.

Die Zahl der auf dem Ophthalmometer abgelesenen Grade,

Fig. 1.



die nöthig sind, um die Reflexbilder auf die Ränder der sich halb bedeckenden Hornhäute fallen zu lassen, entspricht der halben Breite der Hornhaut oder besser derselben Sehne, welche die Hornhaut unterspannt.

Eine zweite Messung, bei welcher die Glasplatten im entgegengesetzten Sinn gedreht wurden, diente zur Verifikation der ersten und zugleich um dem Collimationsfehler zu entgehen. Man erhielt auf diese Art, indem man den Ophthalmometer oben und unten ablas, vier Zahlen. Aus diesen vieren wurde das Mittel gezogen.

Eine, zu diesem Zwecke angefertigte Tabelle gab nun aus der gefundenen Anzahl Grade unmittelbar die ihr entsprechende Grösse an, womit also die halbe Breite der Hornhaut bekannt war.

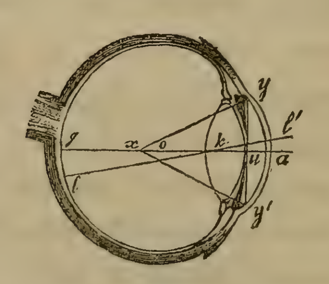
Insgleichen hatte der Stand des primitiven Visirs an dem Gradbogen uns gelehrt, welchen Winkel die Sehlinie mit der Hornhautaxe machte, angenommen, dass diese durch den Mittelpunkt der Hornhaut geht.

Um nun ferner den Bogen zu bestimmen, welchen die Hornhaut beschreiben musste, um die Länge ihres eignen queren Durchmessers im Raume zu durchlaufen, wurde vor dem zu untersuchenden Auge ein Ring aufgehängt, in welchen ein feines Haar senkrecht gespannt war. Es war nun einfach zu probiren, wieviele Grade (ausgehend von dem Stand, wobei die Hornhautaxe auf das Kreuz des Ophthalmometers gerichtet war) nach beiden Seiten visirt werden musste, um, bei unbeweglich gehaltenem

Kopfe, nacheinander jeden von den Rändern der Hornhaut mit dem Haar zusammenfallen zu lassen. Die gefundene Anzahl Grade vergegenwärtigte den Winkel, den das Auge hierbei aus dem Drehpunkt beschrieben hatte. Sehr bald stellte sich heraus, dass bei normalen Augen dieser Winkel ungefähr 56° betrug. Wir begannen also jedes Mal damit, ein Visir 28° links und ein anderes ebensoviele Grade rechts vom primitiven Visir aufzustellen. Der Kopf wurde so gestellt, dass bei dem Fixiren des einen Visirs der eine Rand der Hornhaut mit dem Haar zusammenfiel, und es wurde untersucht, ob beim Fixiren des zweiten Visirs der entgegengesetzte Rand der Hornhaut dem Haar entsprach. Nur selten war dies vollkommen der Fall; aber es stellte sich dann doch heraus, ob ein grösserer oder auch ein kleinerer Bogen beschrieben werden musste. Jenachdem wurden die beiden Visire um *gleich* viel von einander entfernt oder einander genähert, was so oft wiederholt wurde, bis man endlich ein genaues Zusammenfallen der Ränder der Hornhaut mit dem Haar erhielt. Indem man nun einige Male schnell nach einander abwechselnd nach dem einen und dem andern Visir sehen liess, wurde der Einfluss einer Bewegung des Kopfes mit Sicherheit ausgeschlossen.

Die Kenntniss der halben Breite der Hornhaut und des Drehungswinkels, bei welchem dieses Maass im Raum durchlaufen wurde, war hinreichend, um die Lage des Drehpunktes zu bestimmen. Unterstehende Figur 2 erklärt

Fig. 2.



dies. Sie stellt einen horizontalen Durchschnitt des Auges

vor: o ist der Mittelpunkt der Sehachse (Hornhautaxe) ga; l ist der gelbe Fleck, ll' die Sehlinie, die im hinteren Theile der Krystallinse (d. i. im Knotenpunkt) die Sehachse schneidet. Zieht man aus dem Drehpunkte x die Linien xy und xy' nach den Rändern der Hornhaut und ferner die Linie yy' als Sehne der Hornhaut, dann erhält man ein gleichschenkliges Dreieck, dessen spitzer Winkel yxy' uns bekannt ist. Das Perpendikel xu theilt dieses Dreieck in zwei gleiche und congruente rechtwinklige Dreiecke, von welchen der spitze Winkel und ausserdem die Kathete yu (die halbe Sehne der Hornhaut) durch Messung bekannt sind. Die zweite Kathete xu ist offenbar der Abstand von dem Drehpunkt bis zur Basis des Hornhautsegments. Sie wird gefunden, indem man die Kathete yu mit der Cotangens des entgegengesetzten Winkels yxu multiplicirt Indem man dazu noch die Höhe ua des Hornhautsegments addirt, erhält man den Abstand ax d. i. die Lage des Drehpunktes hinter der Vorderfläche der Hornhaut.

In vielen Fällen, namentlich bei Myopen, war die Beweglichkeit des Auges zu beschränkt, um die Hornhaut den nothwendigen Raum durchlaufen lassen zu können. In diesen Fällen gebrauchten wir einen mit *zwei* parallel ausgespannten Drähten versehenen Ring, deren gegenseitiger Abstand genau bestimmt war; gewöhnlich betrug dieser 3.02 mm. Die Visire wurden nun derartig gestellt, dass abwechselnd der eine Draht mit der Innen-, der andre mit der Aussenwand der Hornhaut zusammenfiel. Um den durchlaufenen Raum zu kennen, war es nur nöthig den Abstand der Drähte von der zuvor gefundenen Breite der Hornhaut abzuziehen, und dieser Werth wurde nun ferner der Berechnung zu Grunde gelegt.

Die Resultate haben wir in drei Tabellen vereinigt. Die erste umfasst die Augen der Emmetropen, die zweite die der Myopen, die dritte die der Hypermetropen. Diese Scheidung geschah nur, um den Einfluss der Länge der Gesichts-

achse kennen zu lernen. Es ist nämlich bewiesen, dass in gewöhnlichen Fällen, Hypermetropie und vor allem Myopie fast ausschliesslich von der Länge der Gesichtsachse abhängen; in der Hornhaut ist, wie früher [1]) gezeigt wurde, der Grund nicht zu suchen; Unterschied in der Brennweite der Linse hat sich eben so wenig herausgestellt; — und schon per exclusionem sollte man auf einen Unterschied in der Länge der Gesichtsachse schliessen können, was auch ausserdem durch unmittelbare Wahrnehmung bestätigt ist. Es war also vorauszusehen, dass der Drehpunkt bei Ametropie nicht in gleicher Tiefe gelegen sein würde als in normalen emmetropischen Augen. Um die Lage in Bezug zur Länge der Gesichtsachse zu bestimmen, haben wir für jeden Fall, nach dem Grade der Ametropie diese Länge berechnet [2]), dabei annehmend, dass Hornhaut und Linse, und folglich auch die cardinalen Punkte, denen des schematischen Auges von Helmholtz entsprechen.

---

1) *Verslagen en Mededeelingen der Kon. Akad. van Wetenschappen, Afd. Natuurk.*, D. XI., blz. 159.

2) Die Berechnung geschieht nach der Formel für die conjugirten Brennweiten. Der bestimmte Grad der Ametropie lehrt die Lage der vorderen (in der Luft) kennen, woraus der im Auge, (welcher mit der Netzhaut zusammenfällt), berechnet wird.

I. Emmetropie.

Namen.	Alter.	Geschlecht.	Welches Auge.	Lage des Drehpunktes hinter der Basis des Hornhautsegments.		Beweglichkeit.	Winkel zwischen Sehlinie und Hornhautachse.	Länge der Gesichtsachse.	Anmerkungen.
D	23	m.	R. L.	11.30		frei.	6	22.231	
„	23	m.	L. A.		11.24	frei.	6	id.	
M	23	m.	L. A.		11.12	frei.	5	id.	
D	30	m.	R. A.			frei.	4	id.	
„	30	m.	L. A.		10.98	frei.	6	id.	
F	31	m.	L. A.	10.43	10.89	frei.	$3\frac{1}{2}$	id.	
K	34	m.	R. A.	10.67		frei.	6	id.	
„	34	m.	L. A.		11.44	frei.	6	id.	
D	35	m.	L. A.		10.95	frei.	$4\frac{2}{3}$	id.	
„	35	m.	L. A.		10.98	beschränkt.	6	id.	
D	40	m.	L. A.		10.57	frei.	7	id.	
D	43	m.	R. A.	11.39		frei.	$4\frac{2}{3}$	id.	
H	43	m.	R. A.	10.72		frei.	$3\frac{1}{2}$	id.	
„	43	m.	L. A.		10.59	frei.	$3\frac{1}{2}$	id.	
S	50	m.	R. A.	10.78		frei.	$4\frac{2}{5}$	id.	
v. R.	20	m.	L. A.		11.43	frei.	$7\frac{1}{2}$	id.	Astigmatismus.
„	41	m.	R. A.	10.51		frei.	8	id.	Astigmatismus.
„	41	m.	L. A.		10.42	frei.	8	id.	Astigmatismus.
V	59	m.	L. A.		11.77	frei.	7	id.	Astigmatismus.

Die ersten 15 auf dieser Tabelle verzeichneten Augen, sind emmetropisch und frei von aller Refractions-anomalie; die vier letzten leiden an Astigmatismus [1]), wobei, wenigstens in einem der Meridiane, beinahe Emmetropie bestand.

Die 15 emmetropischen Augen sind nach der Lebzeit

1) Vergl. *Astigmatisme en cilindrische glazen*, door F. C. Donders, Utrecht 1862.

gereiht. Einen Verband indessen zwischen Lebzeit und Lage des Drehpunktes oder Winkel zwischen Hornhautachse und Sehlinie kommt dabei nich zum Vorschein.

Was die Lage des Drehpunktes betrifft, so beträgt der Abstand hinter der Basis des Hornhautsegments im Maximum 11.44 mm, im Minimum 10.43; im Mittel fanden wir 10.94.

In emmetropischen Augen wird die Hornhaut immer an der Innenseite ihres Mittelpunktes, dem Gipfel [1]) entsprechend, durch die Sehlinie geschnitten. Der Winkel nun zwischen Hornhautachse und Sehlinie betrug bei diesen Augen im Maximum 7°, im Minimum 3½°, im Mittel 5,082°.

Beachtung verdient, dass dieser Winkel in den vier astigmatischen Augen grösser ist und zwar auf 7° oder 8° steigt. Bei einfach hypermetropischem Astigmatismus scheint dies Regel zu sein. In Bezug auf den Abstand des Drehpunktes hinter der Basis des Hornhautabschnittes, weichen diese Augen kaum von den rein emmetropischen ab. Endlich muss noch bemerkt werden, dass von allen den auf Tabelle I vorkommenden Augen nur bei einem die Bewegung beschränkt war: d. i. mit einer einzigen Ausnahme konnten sie die Hornhautachse mindestens 28° links und rechts vom mittlern Stand abweichen lassen.

---

1) Aus den Untersuchungen von Helmholtz und Knapp hat sich herausgestellt, dass der Gipfel des Ellipsoids beinahe volkommen der Mitte der Hornhaut entspricht. Wir haben darum angenommen, dass die Achse der Hornhaut mit der Mitte zusammenfällt: einige Bestimmungen des Krümmungshalbmessers in gleichem Abstand von dem Mittelpunkt gaben uns fast vollkommen gleiche Resultate.

II. Myopie.

Namen.	Alter.	Geschlecht.	Welches Auge.	Lage des Drehpunktes hinter der Basis des Hornhautsegments.		Beweglichkeit.	Winkel zwischen Sehlinie und Hornhautachse.	Grad der Myopie.	Berechnete Länge der Schachse.
P.	32	m.	R. A.	10.89		frei.	5	1 : 16	22.96
M.	26	m.	R. A,	10.89		frei.	4	1 : 10	23.42
„	26	m.	L. A.		10.99	frei.	$5\frac{1}{4}$	1 : 10	23.42
N.	27	m.	L. A.		12.62	beschränkt.	4	1 : $9\frac{1}{4}$	23.56
„	27	m.	R. A.	11.59		beschränkt.	4	1 : $6\frac{1}{4}$	24.19
d. D.	35	w.	R. A.	10.58		frei.	—$1\frac{1}{2}$	1 : $6\frac{1}{4}$	24.19
v. H	18	m.	R. A,	12.37		frei.	$4\frac{1}{4}$	1 : $6\frac{1}{4}$	24.19
S.	26	m.	R. A.	11,17		beschränkt.	$1\frac{1}{2}$	1 : $5\frac{1}{4}$	24.61
„	26	m.	L. A.		12.18	beschränkt.	1	1 : $5\frac{1}{4}$	24.61
K.	49	m.	R. A.	12.30		frei.	—$1\frac{1}{4}$	1 : $4\frac{3}{4}$	24.90
E.	19	w.	R. A.	12.04		beschränkt.	—1	1 : $4\frac{3}{4}$	24.90
„	19	w.	L. A.		11.92	beschränkt.	—1	1 : 4^3	24.90
D,	35	w.	L. A.		11.19	frei.	$1\frac{3}{4}$	1 : $4\frac{1}{4}$	25.19
H.	18	m.	L. A.		12.92	beschränkt.	$4\frac{1}{2}$	1 : $5\frac{1}{4}$	25.19
L.	23	w.	L. A.		13.37	beschränkt.	2	1 : $4\frac{1}{4}$	25.19
K.	9	m.	R. A.	12.31		frei.	2	1 : $3\frac{3}{4}$	25.54
L.	23	w.	R. A.	13.26		beschränkt.	—$1\frac{1}{2}$	1 : $2\frac{1}{4}$	27.92

Ein Blick auf Tabelle II, die an myopischen Augen erhaltenen Resultate umfassend, lässt sehen, dass der Drehpunkt hier weiter hinter der Basis des Hornhautsegments gelegen ist, dass der Winkel zwischen Hornhautachse und Sehlinie hier kleiner ausfällt und dass die Bewegungen nicht selten beschränkt sind.

Die myopischen Augen sind nach dem Grade der Myopie geordnet, der von $\frac{1}{16}$ bis $\frac{1}{2.25}$ betrug. Der Abstand des Drehpunktes von der Basis des Hornhautsegments ist 10.58 bis 13.37 mm., im Mittel 11.96, und also viel grösser als in emmetropischen Augen (10.94). Dazu nimmt dieser

Abstand im Allgemeinen mit dem Grade der Myopie zu. In den 7 ersten Augen mit Myopie von $\frac{1}{16}$ -- $\frac{1}{6 \cdot 25}$ beträgt er im Mittel 11.42; in den 10 letzten Augen mit Myopie von $\frac{1}{5.25}$ bis $\frac{1}{2.25}$ steigt der Mittel auf 12.27. Vergleichung des geringsten und höchsten Grades der Myopie, welche auf dieser Tabelle vorkommen, macht diesen Einfluss noch stärker in die Augen fallen.

Offenbar steht die Lage in Verband mit der Länge der Gesichtsachse. Je länger die Gesichtsachse, desto weiter liegt der Drehpunkt hinter der Basis des Hornhautsegments, aber desto weiter bleibt er doch auch von dem hinteren Ende der Gesichtsachse entfernt. Die Länge derselben ist berechnet unter der Voraussetzung, dass das dioptrische System übrigens dasselbe sei wie in emmetropischen Augen, und das Resultat in der letzten Spalte beigefügt.

Sehr beachtenswerth ist zweitens die Beziehung zwischen Hornhautachse und Sehlinie. Die Tabelle giebt deutlich an, dass der Winkel zwischen diesen beiden bei Myopen viel kleiner ist als bei Emmetropen. Als Maximum finden wir $5\frac{1}{4}°$, als Minimum — $1\frac{1}{2}$ [1]); im Mittel etwas mehr als 2°. Auf die Ursache hiervon kommen wir später zurück.

Endlich wollen wir noch darauf aufmerksam machen, dass in 17 Fällen 9 mal die Beweglichkeit dermaassen beschränkt war, dass von der Sehlinie aus, bei gewöhnlichem Stande des Kopfes, nicht nach jeder Seite eine Bewegung von 28° möglich war. Unter den zehn Fällen von *stärkster* Myopie waren die Bewegungen nur dreimal frei.

Die Anzahl der untersuchten hypermetropischen Augen in der Tabelle III vereinigt beträgt 12.

---

1) Das negative Zeichen bedeutet, dass der Winkel an der Aussenseite der Hornhautachse gelegen ist.

III. Hypermetropie.

Namen.	Alter.	Geschlecht.	Wecher Auge.	Lage des Drehpunktes hinter der Basis des Hornhautsegmentes.		Beweglichkeit.	Winkel zwischen Schlinie und Gesichtsachse.	Grad der Hypermetropie.	Länge der Sehachse.
M.	23	w.	R. A.	12.07		frei.	7	1 : 16	21.51
„	23	w.	L. A,		11.30	frei.	7	1 : 16	21.51
B.	21	m.	R. A.	10.35		frei.	$8\frac{1}{2}$	1 : $8\frac{3}{4}$	20.92
„	21	m.	L. A.		10.52	frei.	7	1 : $8\frac{3}{4}$	20.92
T.	22	w.	R. A.	9.72		frei.	$8\frac{1}{2}$	1 : $7\frac{3}{4}$	20.79
„	22	w.	L. A		9.80	frei.	9	1 : $7\frac{3}{4}$	20.79
T.	34	w.	R. A,	9.98		frei.	7	1 : $6\frac{3}{4}$	20.59
„	34	w.	L A.		10.25	frei.	7	1 : $6\frac{3}{4}$	20.59
B.	26	m.	R. A	11.21		beschränkt.	$8\frac{1}{2}$	1 : $6\frac{3}{4}$	20.59
„	26	m.	L, A.		10.80	beschränkt.	8	1 : $6\frac{3}{4}$	20.59
d. H.	24	m.	R. A.	10.64		frei.	7	1 : $3\frac{3}{4}$	19.16
„	24	m.	L. A.		10.79	frei.	6	1 : $3\frac{3}{4}$	19.16

Diese Augen haben eine kürzere Gesichtsachse (siehe die letzte Spalte), die auch hier aus dem Grade der Ametropie berechnet wurde, in der Voraussetzung, dass die Form und Lage der brechenden Flächen der Hornhaut und Linse denen des emmetropischen Auges gleich seien. In Verband mit der Kürze der Gesichtsachse stellt sich nun auch heraus, dass der Drehpunkt sich der Hornhaut nähert. Das Maximum des Abstandes zwischen Drehpuukt und der Basis des Hornhautabschnittes beträgt 12.07 und, abgesehen von den 2 ersten nur schwach hypermetropischen Augen, nicht mehr als 11.21; das Minimum sinkt bis zu 9.72. Eine engere Beziehung zwischen dem erwähnten Abstand und dem Grad der Hypermetropie geht übrigens aus diesen wenigen Fällen nicht hervor.

In Hinsicht auf den Winkel zwischen der Hornhaut-

achse und Sehlinie geben hypermetropische Augen das grade Gegentheil der myopischen. Erstens ist der Winkel hier immer positiv; und noch dazu ist der kleinste (= 6°) noch grösser als der grösste (= $5\frac{1}{4}$°) bei Myopen gefunden; der grösste bei Hypermetropen beträgt 9° und im Mittel fanden wir beinahe 7°.3.

Beschränkte Bewegung finden wir bloss bei zwei Augen angemerkt.

Wir gehen jetzt über zu einer näheren Vergleichung der Augen von verschiedener Refraktion. Dazu wurde unterstehende Tabelle IV angefertigt. Sie enthält:

Erstens die Resultate für ein mittleres emmetropisches Auge.
Zweitens „ „ „ „ „ myopisches Auge.
Drittens „ „ „ „ „ hypermetropisches „
Viertens „ „ „ „ das stärkste untersuchte myopische Auge.
Fünftens „ „ „ „ „ „ „ hypermetropische „

Hinsichtlich der Spalte a muss bemerkt werden, dass zu der bis zur Netzhaut berechneten Gesichtsachse (Tabelle I, II und III) hinzugefügt ist: als Dicke der Häute an der Hinterfläche, bei den emmetropischen und hypermetropischen Augen 1.2 mm.; bei den myopischen Augen, deren Häute an der Hinterfläche viel dünner sind 0.6, mm. und für das Maximum der Myopie (sub 4°) nur 0.18 mm.

Was Spalte b betrifft so ist, um aus der gefundenen Lage des Drehpunktes hinter der Basis des Hornhautsegments die Lage hinter der Vorderfläche der Hornhaut abzuleiten, als Höhe des Hornhautabschnittes 2.6 mm. angenommen.

Tabelle IV.

	a. Länge der Gesichtsachse.	Lage des Drehpunktes. b. Hinter der Hornhaut.		c. Vor der Hinterfläche der Sclra	d. In procentlichem Verhältniss.	e. Hinter der Mitte der Gesichtsachse.	f. Winkel zwischen Hornhantachse und Sehlinie.
	mm.	mm.		mm.		mm.	
1. E	23.53	13.54	:	9.99	= 57.32 : 42.68	1.77	5°.082
2. M	25.24	14.56	:	10.68	= 57.69 : 42.31	1.94	2°
3. H	21.79	13.24	:	1.55	= 60.76 : 39.24	2.34	7°.3
4. max. M.	28.10	15.86	:	12.24	= 56.44 : 43.56	1.81	—1°.5
5. max. H.	20 36	13.39	:	6.97	= 65.77 : 34.23	3.21	6°.5

Aus dieser Tabelle geht hervor:

1. dass in dem emmetropischen Auge, der Drehpunkt ziemlich ansehnlich (1.77 mm.) hinter der Mitte der Sehachse gelegen ist.

2. dass bei Myopen der Drehpunkt tiefer im Auge aber auch weiter von der Hinterfläche gelegen ist und zwar so, dass bei myopischen Augen, im Allgemeinen sowohl als auch in dem stärksten myopischen Auge, das Verhältniss zwischen dem vor und hinter dem Drehpunkt gelegenen Theile der Sehachse beinahe dasselbe ist wie in dem emmetropischen Auge (= 15 : 11). Im stärksten myopischen Auge scheint der Drehpunkt im Verhällniss etwas mehr nach vorn, im mittleren myopischen Auge etwas mehr nach hinten zu liegen.

3. dass in hypermetropischen Augen der Drehpunkt etwas weniger tief, aber viel näher an der Hinterfläche des Auges gelegen ist, sodass das Verhältniss, besonders in stark hypermetropischen Augen, sehr zum Nachtheile des hinter dem Drehpunkt gelegenen Theiles ausfällt.

Namentlich um das Verhältniss zwischen Hornhautachse und Sehlinie hervortreten zu lassen, haben wir nachste-

hende Figuren beigefügt: Fig. 3 ein emmetropisches, Fig. 4 ein myopisches, Fig. 5 ein hypermetropisches Auge. Alle

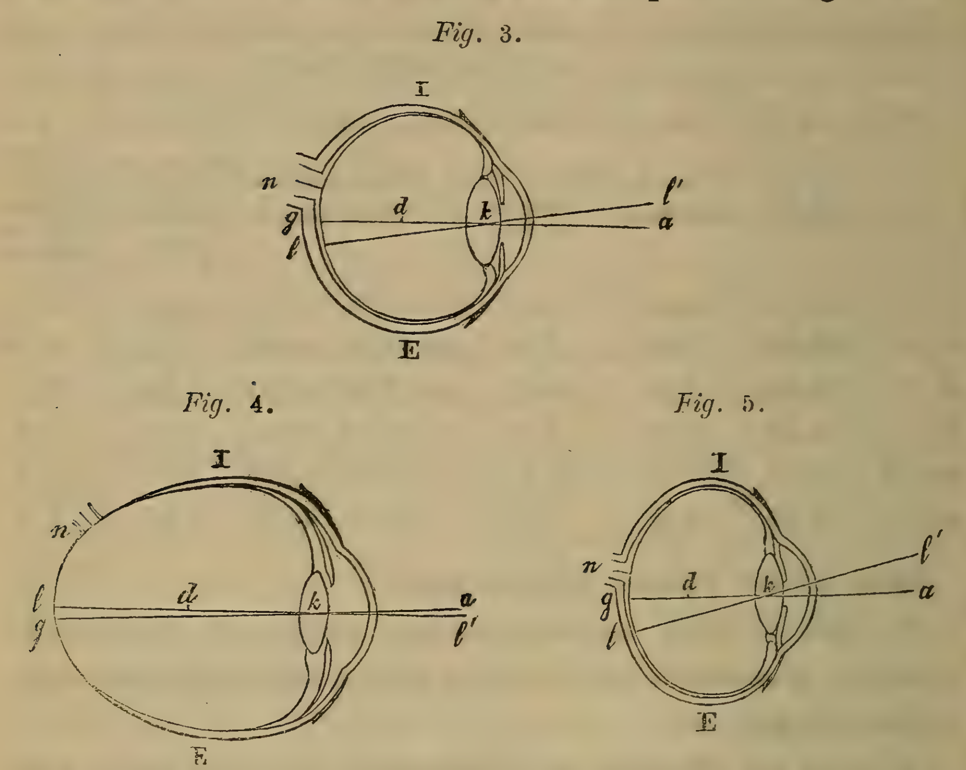


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

sind im horizontalen Durchschnitt (durch den Sehnerven) gesehen: I ist also der innere, E der äussere Theil des Auges; *d* ist der Drehpunkt, *g a* die Sehachse, *l l'* Sehlinie. Man bemerkt, dass diese Augen, besonders in Hinsicht auf die Länge der Sehachse von einander abweichen; das hier abgebildete myopische Auge (Fig. 4) ist das stärkst ausgedehnte, das uns bis jetzt vorgekommen ist. Der Winkel *l' k a* zwischen Sehlinie und Sehachse, ist in dem hypermetropischen Auge grösser als in den emmetropischen. Im myopischen Auge nimmt er ab mit dem Zunehmen der Myopie und wird endlich negativ, so wie in Fig. 4.

Dass Hornhautachse und Sehlinie nicht zusammen fallen, war aus Untersuchungen von Senff, Helmholtz, Knapp und Andern hervorgegangen. Dass in myopischen Augen dieser Winkel kleiner ist als in emmetropischen

Augen, war durch Donders bewiesen, und zwar aus den ziemlich gleichen Krümmungsradien der Hornhaut auf gleichem Abstand von der Sehlinie; er hatte hiervon auch schon Anwendung gemacht auf den Stand und die Bewegungen der Augen bei Kurzsichtigen. Dass nun aber auch das Gegentheil von Hypermetropen gilt, ist erst aus den hier mitgetheilten, durch uns gemeinsam verrichteten Untersuchungen gefolgt, während ausserdem das bei Myopen früher gefundene, nach der hier gefolgten Methode, für eine grössere Zahl Augen bestätigt wurde.

Der Einfluss der Ametropie auf die Beziehung zwischen Hornhautachse und Sehlinie ist in mehr als einer Hinsicht von grossem Gewicht. Erstens steht dieselbe in Verband mit der Form der ametropischen Augen, und mit der Formveränderung, der das Auge bei progressiver Myopie unterliegt. Was diese letztere anlangt, so ist die Sache einfach. Die Richtung der Sehlinie wird bestimmt durch 2 Punkte, die sie schneidet: 1. den vereinigten Knotenpunkt k; 2. den gelben Fleck l. Beim Zunehmen der Myopie entfernt sich k von der Netzhaut, und bliebe auch der Abstand lg gleich, so würde schon in Folge dessen der Winkel zwischen Hornhautachse und Sehlinie kleiner werden. Dies indessen kommt hier nicht sosehr in Betracht. Dass ein wichtigerer Faktor mit im Spiel ist, geht daraus hervor, dass der Winkel nicht allein kleiner sondern sogar negativ werden kann. Dieser wichtige Faktor ist die Ausdehnung des Auges, welche zwar überhaupt in dem hintersten Theile (staphyloma posticum) statt hat, aber doch am meisten an der Aussenseite E. Die Folge davon ist, dass der nervus opticus, welcher an der Innenseite liegt, mehr nach innen zu liegen kommt, und dass dasselbe vom gelben Fleck gilt, trotzdem dass der Abstand zwischen n und l bedeutend grösser wird und die Atrophie der chorioidea grade hier anzufangen pflegt. Die ungleichmässige Ausdehnung der Innen- und

Aussenseite macht, dass der gelbe Fleck sich nun mehr und mehr nach dem Punkt verschiebt, worauf die Hornhautachse gerichtet ist und endlich diesen Punkt sogar überschreitet.

Was das hypermetropische Auge anbelangt, so kommt es uns vor, als sei dieses ein unvollkommen entwickeltes Auge, theilweise einem geringen Grad von Microphthalmus gleich zu stellen. Nicht selten auch ist die Funktion der Netzhaut unvollkommen. Ausserdem ist das hypermetropische Auge mehr der Asymmetrie unterworfen. Ueber eines und das andere wird die Entwicklungsgeschichte sich noch verbreiten müssen. Inzwischen sieht man leicht ein, dass, bei dem geringeren Abstand zwischen Knotenpunkt und gelbem Fleck, dieser letztere nur auf dem gewöhlichem Abstand an der Aussenseite der verlängerten Hornhautachse gelegen sein müsse, um den Winkel zwischen dieser Achse und der Sehlinie schon grösser ausfallen zu machen.

Mit dem Unterschied des Winkels zwischen Sehlinie und Hornhautachse steht der eigenthümliche Blick der Myopen und Hypermetropen in Verbindung.

Bei parallel gerichteten Sehlinien divergiren die Hornhautachsen emmetropischer Augen unter einem Winkel von $2 \times 5^\circ = 10^\circ$. Dieser Stand macht uns gleichwohl nicht den Eindruck einer Divergenz, sondern vielmehr des Parallelismus. Gehn wir hiervon aus, dann besteht bei einem Myopen, dessen Hornhautachse und Sehlinie zusammenfallen, eine scheinbare Couvergenz der Hornhautachsen von ungefähr $2 \times 5^\circ = 10^\circ$, und umgekehrt bei Hypermetropen, deren Divergenz bis zu $2 \times 9^\circ = 18^\circ$ steigen kann, wird die Divergenz blos 8° zu betragen scheinen. Inzwischen geben dann bei gerade gerichteten Sehlinien die äussersten Fälle von Ametropie einen Unterschied in der Richtung der Hornhautachsen von $8^\circ + 10^\circ = 18^\circ$; er kann selbst bis zu 20° steigen. Dass nun dadurch der Blick etwas Eigenthümliches erhält und oft selbst Strabis-

mus vermuthen lässt, kann keineswegs befremden. Sicher liegt hierin auch eine der Nebenursachen, warum bei Myopie die Convergenz, bei Hypermetropie die Divergenz der Sehlinien häufig für das binoculare Sehen unzureichend wird und warum Myopen soviel mehr zu strabismus divergens, Hypermetropen zu strabismus convergens geneigt sind [1]). Uebrigens findet man bei Hypermetropen die Bewegungen der Augen selten beschränkt. Das Gegentheil gilt, wie wir sahen, von Myopen, und diese Bemerkung bringt uns zu dem Drehpunkt des Auges zurück.

Man weiss, dass Joh. Müller eine Zeit lang der Meinung war, dass der Drehpunkt an der Hinterwand des Auges zu suchen sein müsste. Das Hauptargument für diese Ansicht entlehnte er der vergleichenden Anatomie, aber sicher entging es ihm nicht, dass je mehr der Drehpunkt nach vorn zu liegen kam, desto eher die nöthige Exkursion des hinteren Theils des Augapfels mit dem damit verbundenen Sehnerven der Beweglichkeit Grenzen setzen musste.

Für die Beweglichkeit ist der Abstand des Drehpunktes von der hinteren Fläche des Auges und ganz besonders von der Eintrittsstelle des Sehnerven einer der wichtigsten Momente.

Ist dieser Abstand gross, dann kann die Sehlinie keinen grossen Bogen beschreiben. Viel leichter begreiflich wird dann auch schon die Extension der Bewegungen, da wir in dem emmetropischen Auge den Drehpunkt nicht in der Mitte der Sehlinie, sondern nur auf 10 mm. Abstand von der hinteren Fläche des Auges und von der Eintrittsstelle des Sehnerven zu suchen haben. Sehen wir nun aber weiter, dass in myopischen Augen nach unseren Untersuchungen dieser Abstand im Mittel 10.68 mm. beträgt

1) Vergleiche De Haas, *Geschiedkundig onderzoek omtrent de hypermetropie en hare gevolgen.* Diss. inaug., Utrecht 1862.

und selbst auf 12.24 mm. steigen kann, so ist schon damit der Hauptgrund für die bei diesen Augen gefundene Beschränkung der Bewegungen gegeben. Gewiss behindert auch der in allen seinen Dimensionen zugenommene Umfang des Bulbus als solcher die freie Bewegung, während noch ausserdem die Verkürzung eines Muskels eine kleinere Exkursion *in Graden* hervorbringt, indem er an der Oberfläche des *grösseren* Augapfels den Insertionspunkt um eine dem entsprechende Grösse verschiebt. Im Ganzen verdient die Beweglichkeit der Augen in Bezug auf die gewöhnlichen und abweichenden Formen eine eingehendere Untersuchung. Die Anheftung des nervus opticus, die Form der orbita in Bezug auf das ausgedehnte myopische Auge, das Verhalten der Muskeln und manch anderer Punkt muss dabei näher untersucht werden. Dies jedoch liegt augenblicklich ausser unserm Plan. Wir wünschten allein die Lage des Drehpunktes in Augen von verschiedener Refraction zu bestimmen und im Allgemeinen auf die Wichtigkeit einer richtigen Kenntniss dieses Punktes hinzuweisen. Uebrigens verhehlen wir uns nicht, dass selbst in Bezug auf die Bestimmung des Drehpunktes noch viel zu thun übrig bleibt. Denn erstens haben wir nicht untersucht, in wiefern der Drehpunkt als ein fester unverrückbarer Punkt betrachtet werden kann. Unsere Untersuchungen erstrecken sich allein über die horizontale Drehung und zwar meistens bei gleicher Extension. Ausserdem aber haben wir die Länge der Sehachse allein aus dem Grade der Ametropie durch Berechnung bestimmt, und ganz genau kann dieses nicht sein. Das dioptrische System des myopischen Auges unterscheidet sich ja von dem emmetropischen durch eine meist tiefere Lage der Kristallinse, und was die hypermetropischen anbelangt, so spricht gerade der Umstand, dass der Drehpunt hier so beträchtlich tief im Auge gefunden wird, für die Ansicht, dass die Linse dieser Augen eine grössere Brennweite habe

und dass darum die berechnete Länge der Sehlinie zu klein ausgefallen ist. Wir können also allein für die Genauigkeit der unmittelbaren Bestimmung einstehen: *der des Abstandes zwischen der Basis des Hornhautabschnittes und dem Drehpunkt bei ziemlich ausgiebigen Bewegungen in der Horizontalebene für Augen von verschiedener Refraktion.*

Ueber die spontane Trennung der Epiphysen.

von

Profr. C. B. TILANUS.

Man hat die Trennung der Epiphysen von den Diaphysen der langen Knochen in Folge eines krankhaften Nahrungsprocesses, selbst bis auf unsere Zeit, ziemlich allgemein zu den sogenannten spontanen Frakturen gerechnet. Sie muss aber als eine selbständige Krankheit unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Schon in alter Zeit versuchte man sie aus übermässiger Nahrung, namentlich im kindlichen Alter, zu erklären, welche nicht nur in den glandulae lymphaticae, sondern auch in dem cellulären und cavernösen Gewebe der Epiphysen Obstructionen veranlasse. Das Hinzutreten von verdorbenen Säften, Arrosion der zarten Knochenenden und Wegfressen der knorpeligen Lage, welche die Diaphyse mit der Epiphyse verbindet, sowie Zerstörung des Periosts durch Ichor, welcher die Epiphysen überfüllte, wären die Ursachen ihrer Trennung von dem Knochenkörper.

So wenigstens urtheilte der Med. Baccalaureus (später Professor) Reichel in Leipzig in Jahre 1759 als er pro gradu: *de epiphysium ab ossium diaphysi diductione*, han-

delte [1]) bei der Beschreibung und sehr richtigen Abbildung von Specimina, die wieder vereinigt waren, sowohl vom unteren Ende des femur, als vom oberen des humerus, von Fällen aber, deren historia morbi vermisst wird.

Die Prognosis, die man in Fällen von Trennung durch mechanische Gewalt nicht ungünstig stellte, wurde da positiv ungünstig geachtet, wo innere Ursachen, *Rachitis*, *Scorbut*, *Lues venerea* die Knochenbildung verhinderten und die Substanz der Knochen verdarben. „Vix unquam," sagt er, „aut raro saltem boni quid in epiphysium solutionis medela sperandum aut praedicendum." Falsche Gelenke, *anchylosis* sind zu erwarten, wo nicht Zerstörung durch *caries*.

Trotzdem giebt er den verständigen Rath, um soviel wie möglich Maassregeln zur Reposition und zur Befestigung und Beförderung der Callusbildung zu nehmen, und sogar, wenn die Säfte zusammenfliessen und eine Geschwulst bilden, woraus nach ihrem Durchbruch *sanies* fliesst, die Oeffnung zu erweitern, und alles zu versuchen zur Entfernung desjenigen, was verdorben ist. Nicht selten muss nach ihm zuletzt zum einzigen gefährlichen und elenden Mittel, zur Amputation des Gliedes geschritten werden.

Wenn wir diese Lehre mit der Kenntniss und dem Urtheile der Jetztzeit vergleichen, so treffen wir neben klareren pathogenetischen Begriffen eine merkwürdige Uebereinstimmung an in Bezug auf das Praktische des Gegenstandes.

Das Wenige, was hierüber bei französischen Autoren, mitunter mit einem oberflächlichen Urtheile über Reichel's Arbeit, angetroffen wird, können wir schweigend übergehen. Eine gründliche deutsche Arbeit verbreitet gerade ein Jahrhundert nach Reichel das nöthige Licht.

Kloze in Breslau schrieb nämlich im Jahre 1858 [2])

---

1) In E. Sandifort's *Thesaurus Dissertationum*, T. I aufgenommen.

2) *Prager Vierteljahrschrift*, 1858. I. 97.

seine wichtige Uebersicht mit der Bemerkung, dass diese Krankheit erst in den letzten zehn Jahren die Aufmerksamkeit auf sich gezogen habe. Aus anatomischen Gründen schliesst er, dass die Veranlassung zur Trennung der Epiphysen in das Entwickelungsstadium des Skelettes fällt, und dass ihr in keinem Falle, wenn die Krankheit einmal angefangen, vorgebeugt werden kann.

Denn die Epiphysen sind in der Jugend weich, schwammig, enthalten Zwischenräume und Cellen, nnd sind mit freiem Elain und vielen Blutgefässen durchzogen; die nach der Diaphyse gekehrte Oberfläche hat astförmige Verlängerungen, welche in gleichartige der Diaphyse hineingreifen, und eine weiche gefässreiche Membran (*m. pulposa*), zwischen beiden gelegen, schickt zahlreiche Gefässe in dieselben. Diese Membran atrophirt langsam durch den Druck als eine einfache *m. cellulosa*, und verschwindet zuletzt ganz. Die Oberfläche des Knochens ist in diesem Stadium noch uneben, ohne Email, und sein Bau noch dem der Epiphysen ähnlich mit astförmigen Verlängerungen nach der Markhöhle hin, welche den Markcylinder enthält, aber *nicht* mit einem sogenannten inneren Periosteum bekleidet ist. Das Periosteum, welches noch lose mit dem Knochen zusammenhängt, giebt viele Gefässe und Nerven an denselben ab.

Welche ist nun die Bedingung für Trennung der Epiphyse, die relativ nur selten vorkommt, durch Kloze aber doch im Zeitraume von drei Jahren in 13 Fällen beobachtet wurde, von welchen 7 die condyli des Schenkelbeins und 3 die Epiphysen des Schienbeines betrafen? *Inflammation* in der Markhöhle, die sich über *periosteum* und Epiphyse verbreitete (*Osteo-myëlitis*). Sie ist meistens durch Rheuma, selten durch Trauma bedingt. Auswendige Verwundung veranlasst doch vieleher primäre *Periostitis* und *Ostitis*. Die rheumatische fängt mit Schmerz, Gefässfieber, acutem Oedem des Gliedes an, welches heiss und gespannt, nicht rothe

sondern graue Farbe hat und in halbgebogener Haltung sich befindet. Es folgen harte Stränge von entzündeten venae oder *vasa lymphatica;* durch Acupunctur findet man, dass das Periosteum losgelassen hat und die Knochenoberfläche uneben ist. Trauma veranlasst eher eiterndes und gangränöses Phlegmone.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man Inflammationssymptome im Inneren des Knochens im 2ten Stadium, *Ichor* unter dem Periosteum, Eiterung in den Muskeln, Coagula in den Venen und im Eiter.

Endlich wird die Epiphyse getrennt, die Diaphyse durchbohrt die Haut und ist nekrosirt. Es folgen Pneumonie, Pyämie und Tod duch Erschöpfung.

Kloze stellt die Prognose sehr ungünstig. Wenn der Kranke nicht schon im 2ten Stadium der Pyämie erliegt, so folgt der Tod gewiss im 3ten nach dem Durchbruch des Knochenendes; „denn," sagt er, „die ichoröse Eiterung ist im zweiten Stadium ein ungünstiger Umstand für die Amputation, und von der Resection des Knochenendes im dritten Stadium lässt sich nicht viel erwarten."

Hiermit übereinstimmend sind die Mittel, die angegeben werden, um Glied und Leben zu erhalten. Oeffnung des Periosteums, solange es das flüssige Exsudat noch umgiebt, ehe letzteres einen Weg in die Weichtheile gefunden hat, ist die Hauptsache. So muss das *Periosteum* wieder mit dem Knochen in Verbindung gebracht, seine Ernährung hergestellt und die *osteophlebitis* auch in der Markhöhle in ihrem Fortschreiten gehemmt werden, wodurch die Necrose verhindert und die Gefahr der Trennung der Knochen abgehalten wird. Eine Punktion mit dem Explorationstroiscart zur Erkennung des Zustandes, und eine unter der Haut fortgesetzte Incision des Periosteums von $1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$", bei Affection des Schenkelbeines über dem condylus externus an des äusseren Seite, wird hierzu erfordert.

Wenn der Knochen hier zwar uneben aber noch farblos

ist, so kann man ein günstiges Resultat erwarten; eine graue Farbe und einzelne dunkele Punkte machen den Ausgang schon unsicher und beweisen, dass man zu lange gewartet hat. Wenn der Knochen schon schwarz und der Eiter mit Blutcoagula vermischt ist, so ist die Amputation im oberen dritten Theile des Knochens indicirt, jedoch mit sehr unsicherem Erfolge in Bezug auf die Erhaltung des Lebens.

Wenn die Zerstörung des Gewebes zwichen Epiphyse und Diaphyse durch Eiterung fortschreitet, so folgt die Trennung mit Anschwellung der Haut über dem Kniegelenke ohne Farbenveränderung; das Gelenk weicht nach hinten und oben aus, mit starker Biegung des Gliedes und grosser Beweglichkeit ohne Crepitation. Nach dem Durchbrechen der Haut mit Ausfluss von stinkendem, mit coagula vermischtem Eiter, ragt das abgerundete Knochenende 1—2" lang aus derselben hervor und kann nicht zurückgebracht werden. Die Resection hilft nicht, weil sich die Epiphyse nicht wieder mit dem nekrotischen Knochen vereinigen kann. Die Amputation ist in diesem Stadium ein erfolgloser Versuch, weil der Patient schon zu sehr geschwächt ist, und die inwendige *osteophlebitis* schon bis an den Trochanter vorgeschritten ist.

Kloze giebt auch noch Betrachtungen über andere Knochen und Gelenke, und schliesst mit einer genauen Auseinandersetzung der differentiellen Diagnose zwischen der gewöhnlichen totalen *Necrosis* der Knochen und der hier angenommenen *Osteophlebitis*.

Sie ist in Folgendem enthalten:

A. Uebereinstimmung:

1) in der Anschwellung des Gliedes,

2) in der partiellen oder ganzen (Total-) Necrose,

3) in der Isolirung der Epiphysen.

B. Unterschiede:

Bei *gewöhnlicher Necrosis.*	Bei *Meningo-osteophlebitis.*
1°. Phlegmone mit fibrinösem Exsudate unter dem *Periosteum.*	1°. Acutes Oedem mit serofibrinöser Ausscheidung unter dem Periosteum und in den Weichtheilen.
2°. Uebergang in Eiterung, Zerstörung des Periosteums und weisse Necrose.	2°. Uebergang in *Ichor*, theilweise Zerstörung des *Periosteums* und schwarze Necrose.
3°. Baldiges Absterben des Knochens mit der Markhöhle.	3°. Langsames Absterben des Knochens bei noch vorhandener Reaktion der Markhöhle.
4°. Eiterausfluss ohne Zerstörung der Weichtheile, mit darauffolgender Knochenneubildung um den necrosirten Knochen.	4°. Ausfluss von *Ichor*, Zerstörung der Weichtheile, und dadurch Unmöglichkeit der Knochenneubildung um den necrosirten Knochen.
5°. Lokaler Verlauf der Krankheit.	5°. Krankheit des ganzen Organismus.
6°. Ausgang in Genesung.	6°. Ausgang in Pyämie und den Tod.

So weit Kloze. Wir schliessen hieran zwei von uns behandelte Fälle und lassen darauf eine vergleichende Epikrisis folgen.

I. *Osteomyelitis femoris dextri; peripherischer Abscess; Oeffnung; Durchbohrung der Weichtheile; Hervorragen der necrosirten Diaphyse; Amputation im oberen dritten Theile des Schenkelbeines; Genesung der Wunde; umherirrende rheumatalgia; völlige Genesung.*

Emmetje Mommer, 21 Jahre alt, die mit Kaufwaaren hausirte, ist von gewöhnlichem Körperbau, schwach, mit dunkelem Haare und tinea favosa, hat niemals menstruirt, und ist durch ihren Broderwerb Ermüdung und dem Einfluss von ungünstigem Wetter im Winter ausgesetzt gewesen.

Vor drei Tagen entstand Schmerz und Schwellung des rechten Schenkels nach dem Tragen von schweren Lasten Wasser. — Nach erfolgloser Anwendung von kalten Umschlägen, cataplasmata und Wattenverband meldet sie sich am 4ten Februar 1859 im Spitale an.

Eine tief liegende, höchst schmerzhafte Schwellung des Schenkels, am unteren Ende bis an das Kniegelenk, mit *nicht entfärbter* Haut scheint auf Exsudat auf oder unter dem Periosteum zu deuten, weshalb *Periostitis femoris dextri rheumatica* diagnosticirt wird.

Therapie: blutige Schröpfköpfe, lauwarmes Bad; julapia c. nitro; ruhige Lage.

Siebenter Tag $^7/_2$ (7 Febr.). Der Schmerz hat nach dreimaliger Wiederholung der Schröpfköpfe nachgelassen und die Schwellung abgenommen, mit Ausnahme der unmittelbaren Umgebung des Kniegelenkes. Während der Nacht Fieber und Unruhe. — Schröpfköpfe auf das Knie; laues Bad und potus c. tart. emet. gr. i. — Abends Zunahme des Schmerzes; reichliche Stuhlentleerung nach dem Gebrauche van tart. emet. Kaltwassereinwickelung des Gliedes.

$^{11}/_2$. Der Schmerz an der äusseren Seite nimmt unter derselben Behandlung zu und die Flüssigkeit deutlich zu fühlen.

11ter Tag. *Incision* oberhalb des condylus externus; eine grosse Menge Eiter fliesst ab; das Schenkelbein ist in einer Ausdehnung von 1″ □ ohne Periosteum, nicht entfärbt.

$^{17}/_2$ Unter beständigem Eiterabflusse ist die Kranke meistens unruhiger; das Bein ist mehr gebogen und eine Subluxation des Kniegelenkes scheint anzufangen.

$^{20}/_2$ Bei guter Nahrung und potus *c extr. gent. et ac. sulph. dil.* macht die Luxation Fortschritte und ist am

22ten Tage *vollkommen* mit reichlichem Abflusse von stinkendem *Eiter. Dec cort. peruv. fusc. c. ac. sulph. dil.* Verband mit *inf. fl. chamom.*

Allgemeinbefinden verbessert; die Haut über dem herausragenden Ende des Schenkelbeines wird gangränös.

31ter Tag $^2/_3$. Durchbruch des condylus internus, der, von Knorpel beraubt, necrosirt herausragt.

Die Incision giebt stets guten Eiter und wird kleiner; der Allgemeinzustand bleibt günstig bei guter Nahrung und Medication.

$^9/_3$ Rothe Anschwellung der rechten Brustdrüse, die nach Einwickelung in Watten abnimmt.

$^{23}/_3$ Abscess im linken Hinterbacken; decubitus sacri steht bevor. *Dec. c. per. et pil. c. s. chin.*

Die Incision an dem Schenkel hat sich geschlossen; sehr lebhafte Granulationen auf dem Schenkelbeine haben Neigung zur Ossification.

65ter Tag. Unter anhaltender Suppuration aus der Kniehöhle und um das femur herum bleibt der Allgemeinzustand günstig und wird die Möglichkeit der Erhaltung des Lebens durch die Amputation erkannt.

68ter Tag $^9/_4$. Die Amputation mit dem Cirkelschnitte wird in der Chloroformnarcose ausgeführt, auf der Grenze des oberen Drittheils des Oberschenkels, wobei Haut, Fettlage, Muskeln und Knochen gesund angetroffen

werden. Die Wunde wird nach Unterbindung der art. sup. et prof. und eines Muskelästchens mit drei Silberdrahtheftungen und zwischenliegenden Klebpflasterstreifen geschlossen; nur die untere Ecke bleibt offen; kalte Umschläge stillen eine mässige im Nachmittage entstandene Blutung. Bei einfacher Bedeckung der Wunde mit trockener Charpie und einem dreieckigen Tuche schliesst sie sich innerhalb drei Tage beinahe ganz *per primam intentionem.* Eine leichte, rothe schmerzhafte Schwellung dem Stumpfe entlang bis zu den labia pudendorum am 33 Tage bemerkt, verschwindet nach Umschlägen mit *aq. Goulardi.*

Am 6ten Tage werden die Heftpflaster weggenommen; die Oeffnungen der Drahtheftungen eitern nicht; der Allgemeinzustand bleibt günstig; Ernährung und andere Functionen ungestört.

Am 7ten Tage Fieberanfall mit Kälte; sulph. chin.

Am 12ten und 14ten Tage werden die Heftungen weggenommen und der erste Arteriendraht lässt los, am 17ten der zweite, am 30ten der dritte.

Unter dem fortgesetzten Gebrauche von sulph. chin. gr. xii. de die ist das Fieber nicht zurückgekehrt.

Am 21ten Tage ist die Wunde bienahe geschlossen; das Knochenende ist deutlich verdickt.

Am 36ten Tage ist die Wunde ganz geschlossen. Nun folgen umherirrende Schmerzen im linken Beine und in den Zähnen, welche nach einem lauwarmen Bade verschwinden. Die Krusten der tinea favosa sind durch *ungt. sulphureti calcii* verschwunden.

Neben kräftiger Nährung und Dec. cort. peruv. f. wird zur Verbesserung der Constitution Leberthran gereicht; im Monate Juli, 3 Monate nach der Amputation, sind die Kräfte soweit hergestellt, dass die Kranke in gutem Gesundheitszustand mit einer Stelze das Spital verlassen konnte. Jetzt nach drei Jahren ist sie kräftig entwickelt und sehr gesund. In der ersten Zeit wurde noch umherirrende Rheumatalgie verspürt, die jetzt auch ganz verschwunden ist.

Am amputirten Gliede war Folgendes zu beobachten:

Das Oberschenkelbein macht mit den Unterschenkelknochen einen geraden Winkel, während es 50 mm. über dieselben hinausragt. Es ist nach unten und hinten ganz entblösst, und ungefähr 130 mm. weit nach oben necrosirt. An der unteren Seite ist es mit einem festen faserigen Gewebe bekleidet, aus verdicktem Periosteum und Bindegewebe gebildet.

Das an allen Seiten entblösste Ende ist schwammig, uneben und schwarz gefärbt. Die Form erinnert noch so sehr an das untere Ende des Oberschenkelbeines, dass man glauben könnte die condyli durch Necrose verkleinert vor sich zu haben. Nähere Untersuchung lehrt aber, dass die Epiphyse zum grössten Theile von Knorpel beraubt, an dieser Stelle getrennt, und mit dem Schienbeine fest vereinigt ist und dahin verschoben, wo jetzt Ober- und Unterschenkel einander begegnen.

Zwei Streifen des vorhin erwähnten faserigen Gewebes umgeben hier das Oberschenkelbein und gehen auf die condyli über, welche in schiefer Richtung gegen seine hintere Fläche gestellt sind, sodass der innere condylus mehr gegen den Knochen liegt und der äussere mehr frei hervorragt.

Oberhalb der Necrose ist das Periosteum durch Osteophyten uneben. Im durchgesägten Knochen ist, wie die Anhäufung von Eiter lehrt, die Osteomyelitis bis nahe an die Stelle der Amputation vorgeschritten und sieht man die Knochenrinde hie and da necrosirt, an anderen Stellen dagegen verdickt.

Von der *linea aspera* ist ein 50 mm. langer und 20 mm. breiter Sequester unmittelbar über dem condylus abgestossen; an dieser Stelle hat eine grosse Cloake im verknöcherten Periosteum dem Eiter einen Abfluss gestattet.

Die Patella war normal und an ihrer üblichen Stelle; nur der Knorpel war atrophisch.

Schien- und Wadenbein waren gesund, in der Wade aber war unmittelbar unter dem Gelenke ein grosser Eiterhaufen.

Das Specimen ist in dem Museum der Klinischen Schule aufgehoben, und unter J. II, 44 in dem Catalogus dieser Sammlung beschrieben.

II. *Markbeinhautentzündung des linken Oberschenkels; fluctuirende Geschwulst um das Bein herum, Trennung der condyli; wiederholte Punction zur Entfernung des Exsudates; Gypsverband. Vereinigung der Diaphyse mit der Epiphyse, von periosteum mit dem Knochen. Genesung von dem hektischen Zustande.*

J. Gabriel, 2½ Jahre alt, blond, von zartem Körperbau, schlecht genährt, mit deutlich rachitischer Anlage und blasser Gesichtsfarbe wurde am 15ten October 1861 im Spitale aufgenommen; Schwellung am ganzen Oberschenkel mit dünner Haut und blauen Streifen von durchscheinenden Venen; Fluctuation ist deutlich bis auf den Knochen wahrzunehmen; ebenso wie Trennung von Diaphyse und Epiphyse über dem Kniegelenke. Diese Schwellung ist seit drei Wochen entstanden und mit *ungt. hydrarg.* behandelt und die Prognose ungünstig gestellt worden.

17/10 Eine Punction mit einem Troiscart von 2 mm. Dicke auf der Mitte der Oberschenkels entleert eine grosse Menge chocoladfarbiger syrupartiger Flüssigkeit.

(Analyse von dem Med. Cand. Guye in dem physiologischen Laboratorium ausgeführt. „Diese Flüssigkeit, dunkelbraunroth, syrupartig dick, beträgt ungefähr 50 CC.; nach einigen Stunden sind viele Krystalle ausgeschossen; sie enthält weder Blutkörperchen noch andere morphologische Elemente, kein Fibrin, kein Eiweiss. In grosser Menge vorhanden sind: Kochsalz, *ureum* (ungefähr 30 Grammen), milchsaurer Kalk und eine organische Eisenverbindung, deren Säure Stickstoff enthält und flüchtig ist, aber nicht näher bestimmt werden kann").

Das Glied wird in ein Gypsverband gewickelt, wodurch die sehr bewegliche Epiphyse gehörig befestigt wird. Das Kind weigerte die üblichen Nahrungsmittel, nur Bier mit geklopften Eiern und Milch, sowie eine Mixtur mit *extr. r. gentianae* werden gern verlangt.

Das Kind wurde auf dem hohen und trockenen Kindersaal verpflegt.

24/10. Der Verband wird entfernt, die Vereinigung hat angefangen und der Knochen ist theilweise von einem knöchernen Köcher umgeben. Auf der Mitte einer fluctuirenden Stelle wird von Neuem eine Punktion gemacht und Flüssigkeit entleert, die dünner und leichter roth gefärbt war, als die vorige; der Gypsverband wird wiederum angelegt.

7/11 Aussehen günstiger; Ernährung verbessert. Suppe und Fleisch werden aber fortwährend geweigert. Der Oberschenkel hat wiederum an Umfang abgenommen. Erneuerung des Gypsverbandes.

21/11 Nach Entfernung des Verbandes findet man, dass die Entwickelung des knöchernen Köchers im Fortschreiten begriffen ist. Nochmals Punction; Entleerung einer dünnen rothen Flüssigkeit in geringer Menge. Wiederum Verband wie früher.

5/12 Erneuerung des Verbandes; fortwährende Umfangsabnahme des Oberschenkels und Vereinigung der Epi- mit der Diaphyse.

19/12 Der Verband wird abgenommen und frisch angelegt. Fortwährende Umfangsabnahme und Verbesserung des Ernährungszustandes.

9/1 62 Der Oberschenkel hat wiederum seine normale Form; der Knochen ist noch ein wenig hypertrophisch; der *condylus internus* veranlasst durch seine Hypertrophie *genu valgum.* Zur Verbesserung der Richtung wird ein Gypsverband angelegt mit einer Schiene auf der äusseren Seite.

Der Allgemeinzustand sehr gut. Alle Funktionen normal.

15/2 Der letzte Verband wurde gut vertragen. Bei der Entfernung findet man keine weitere Umfangsabnahme. Die Dicke der Diaphyse ist noch 10 mm. mehr als am gesunden Beine; der Durchmesser von vorne nach hinten ist am *condylus internus* = 40 mm., auf der gesunden Seite dagegen = 30 mm. Die Beugung des Gelenkes ist ungehindert. Der Unterschenkel hat aber seinen schiefen Stand nach aussen beibehalten.

10/3 Der Zustand bleibt günstig; die Ernährung ist unter dem Gebrauche von *lactas ferros.* und *extr. gent.* verbessert.

Das Gehen ist noch durch Muskelschwäche beeinträchtigt, *das Stehen auf den Fusssohlen* ist aber wieder möglich.

Wenn wir nun die Entstehung, den Verlauf und den Ausgang dieser Fälle mit der Vorstellung von Kloze vergleichen, so finden wir seine Pathogenesis ganz bestätigt. Ebenso wie der erste Fall eine acute Osteomyelitis mit Trennung des Epiphysen durch partielle Necrose der Dia-

physe darstellt, ebenso ist im zweiten das Bild der *Meningo-osteophlebitis* unverkennbar. Wir erkennen im ersten Falle als Ursache den rachitischen Reiz bei zartem Baue, dem Ausbleiben der Menstruation am Ende der Entwickelungsperiode, welcher Reiz durch übermässige Anstrengung bei vielem Gehen und Tragen von schweren Lasten unter ungünstigen atmosphärischen Einflüssen erregt wurde, mithin durch Umstände, welche eine aktive Entzündung bedingen konnten; die grosse Eitermenge, die bei der ersten Incision entleert wurde, beweist wirklich ihr Vorhandensein.

Rachitischer Habitus, schlechte Kost und Luft in einer bedürftigen Familie konnten im zweiten Falle in dem sehr jugendlichen Alter nur einen erethischen Congestionsprocess mit grosser Neigung zu serösem Exsudate und venöser Blutung erwarten lassen.

Dies kam ohne sichtbare Veranlassung vor. Anschwellung des Oberschenkels durch das Exsudat war das erste Symptom; die baldige Trennung der Epiphyse spricht für den Ursprung der angehäuften Flüssigkeit aus den Gefässen des Markcylinders und dem Gefässnetze der Beinhaut. Es ist sehr wahrscheinlich, dass Trombose der Venen an einer oder mehreren Stellen Zerreissung derselben und Bluterguss verursacht haben, denn die Bestandtheile der syrupartigen Flüssigkeit lassen keine andere Erklärung ihrer Herkunft als aus Blut und Serummasse zu. Die Wiedervereinigung der Beinhaut und der Knochenstücke nach der Entfernung der Flüssigkeit sprechen dafür, dass keine Necrose des Knochengewebes vorlag, die doch nicht ausgeblieben wäre, wenn man eine Zersetzung bis zur Bildung wahren *Ichors* abgewartet hätte.

Der Nutzen der frühzeitigen Entleerung der angesammelten Flüssigkeit und des einschliessenden Verbandes war hier sonnenklar. Die Abweichung von Kloze's Vorschrift scheint nicht ganz bedeutungslos zu sein. Verlän-

gerung der Punction durch Incission der Beinhaut schien uns nicht geboten, und darum haben wir nur den Troiscart-Stich ausgeführt, somit den Zutritt der Luft ganz vermieden und darauf die Theile durch den Gypsverband alsbald unbeweglich eingewickelt. Die Punction wurde zwar dreimal wiederholt, weil die Beinhaut sich nicht auf einmal an die ganze Oberfläche anlegte, die Höhle aber wurde jedesmal kleiner gefunden und verschwand endlich ganz, ohne dass Eiterausscheidung und Wachsthum von Granulationen hervorgerufen war. So wurde bewirkt, dass das Periosteum nur sein merkwürdiges Knochen-bildendes Vermögen äusserte, und so ist derselbe Knochenwachsthum auch von den Aesten der zahnförmigen Auswüchse der beiden von einander abgewichenen Knochenoberflächen ausgegangen, ja wahrscheinlicherweise sogar von der Wand der Markhöhle, wodurch die Vereinigung, wie bei jeder anderen Fractur, zu Stande gekommen ist. So ist der Krankheitsprocess noch vor dem zweiten Stadium, dem der ichorösen Zersetzung nach Kloze, zum Stehen gebracht und die Lebensgefahr abgewendet worden.

Hiermit contrastirt sehr der beständige Fortschritt des Processes im ersten Falle, in dem allsogleich eine totale Knochenentzündung und Necrose zu Grunde lag, und letztere schon vor der Trennung der condyli ihren Höhepunkt erreicht hatte. Die Incision mit darauffolgender Eiterentleerung konnte den Process nicht hemmen; nur Amputation konnte im dritten Stadium das Leben retten. Der Knochen war an der Stelle der Amputation gesund, da die Osteomyelitis nicht die ganze Diaphyse befallen hatte. Oben haben wir Reichel's Empfehlung dieser Operation in ähnlichen Fällen erwähnt; das Resultat wurde aber sehr unsicher genannt. — Wenn Kloze gerade das Gegentheil lehrt, indem er die Amputation im letzten Stadium beim Hervorragen necrosirter Diaphyse nutzlos heisst, weil die inwendige Entzündung, beim Oberschenkelbeine wenigstens,

bis in den trochanter sich fortgepflanzt hat, so hat er wahrscheinlich nur die Necrose nach *Osteophlebitis* dabei im Sinne. Und darin stimmen wir ihm ganz bei.

Das unbedingte Verwerfen der Resection des abgestorbenen Theiles der Diaphyse muss nach unserem Dafürhalten in *beiden* Krankheitsformen gutgeheissen werden. Auch wenn die auswendige Necrose beschränkt war, so ist doch die der inwendigen Lage und namentlich die Entzündung des Gefässnetzes des Markcylinders weiter fortgeschritten. Die Resection wird dann stets an einem kranken Theile geschehen und so den Nutzen nicht anbringen können, den wir bei der *caries* oder *necrosis* der Epiphysen, die von Gelenkentzündung ausgegangen ist, erwarten dürfen.

Die Herstellung der allgemeinen krankhaften Disposition durch Veränderung von Luft, Wohnung und Verbesserung der Nahrungsmittel kann endlich sowohl bei der einen als der anderen Art der behandelten Krankheiten eher erwartet werden als bei den gewöhnlichen *Arthrocacen*. Sie beruht doch nicht auf einer chronischen abnormalen Ernährung, wie bei *scrofulosis* und *tuberculosis*, sondern vielmehr auf einer acuten Ernährungsstörung durch auswendige Einflüsse, die „*cessante causa*" aufhören kann. Wenn rachitische Disposition im Spiele ist, so widersteht auch diese nicht leicht, bei gehöriger Ausdauer, einer passenden Behandlung unter guten hygieinischen Bedingungen.

Unsere Betrachtung und Erfahrung hat somit zum folgenden Resultate geführt:

1°. Dass die differentielle Diagnose zwischen spontaner Trennung der Epiphysen und Luxation grosser Gelenke ungewiss bleiben kann, so lange die anatomische Untersuchung nicht entschieden hat.

2°. Dass die *Osteomyelitis* und die *Periostitis*, welche die Vorläufer der Epiphysen-Trennung sind, im ersten Stadium durch einen sogenannten *methodus perturbans* nicht in ihrem weiteren Verlaufe gehemmt werden können.

3°. Dass die Evacuation der angesammelten Flüssigkeit und genaue Einschliessung in dem Gypsverbande im Anfange des zweiten Stadiums die Necrose durch Beförderung der Anlagerung des Periosts und der Wiedervereinigung der getrennten Knochenstücke vorkommen, wie endlich durch neuen peripherischen und vielleicht auch centralen Knochenwachsthum den Process zu Ende führen kann.

4°. Dass die Chirurgie im dritten Stadium, wenigstens bei totaler Necrose wirklich conservativ ist, wenn durch Amputation des Gliedes in einem noch gesundem Theile das Leben erhalten wird.

Beiträge zur Kenntniss der Albuminurie

nach

Dr. B. J. STOKVIS [1]).

Eine Wiederholung und Ausdehnung der Versuche, welche frühere Forscher über den Uebergang von Eiweiss in den Harn mit oder ohne krankhafte Affection der Nieren gemacht haben, wird uns in dieser Arbeit geboten. Diese Untersuchungen beschäftigen sich: 1°. mit dem Einfluss der Kochsalzenthaltung; 2°. mit dem der Blutverdünnung; 3°. mit dem der Aufnahme von Hühnereiweiss in's Blut auf den Uebergang von Eiweiss in den Urin. Diese Versuche gehören mithin zu denjenigen, welche, wie man behauptete, durch veränderte Mischung des Blutes Albuminurie bewirken sollten.

Der Verfasser hat viel mit Kaninchen experimentirt und musste darum im Voraus die von v. Wittich [2]) aufgeworfene Behauptung prüfen, dass Eiweiss oder ein eiweissartiger Körper ein normaler Bestandtheil von Kaninchenharn

---

1) Tijdschr. voor Geneeskunde, VI, pag. 395.

2) V. Wittich, Ueber d. Abhängigkeit, u. s. w. Königsb. med. Jahrbücher, Bd. III, Heft I, S. 55.

sei. Verfasser kommt zu dem Schlusse, dass kohlensaure, phosphorsaure und andere Salze die Reactionen hervorgerufen haben, worauf v. Wittich die Annahme von Eiweiss stützt, denn diese Reactionen bleiben aus, wenn man den Urin vorher mit aqua barytae und nitras barytae behandelt, welche sich beide nicht mit Eiweiss verbinden; weiter geht dies auch daraus hervor, dass aus dem trüben Kaninchenharn nichts auf den Boden des Reagirgläschens fällt, während doch bei Eiweissharn das geronnene Eiweiss, wenn es auch in noch so geringer Menge enthalten ist, bald auf dem Boden liegt.

I. Einfluss von Kochsalzenthaltung auf den Uebergang von Eiweiss in den Harn.

Zwei Versuchsreihen wurden beim Menschen angestellt, und zwar an dem Experimentator selbst. Er enthielt sich während fünf Tage von Kochsalz als Zuspeise, während hauptsächlich pflanzliche Nahrungsmittel genossen wurden. Zweitens enthielt er sich während sieben Tage desselben Salzes, dabei wurden aber die letzten fünf Tage täglich 12 à 14 ungekochte Eier eingenommen ausser der vorhin erwähnten Pflanzenkost und am letzten Versuchstage ausserdem noch 1000 CC. Wasser neben dem gewöhnlichen Getränke. Unter diesen Umständen konnte kein Eiweiss im Urin gefunden werden, wiewohl der Procentgehalt des Urins an Chlorverbindungen von 1 % auf 0,4, 0,3, 0,2, und 0,1 % fiel und die ganze Menge in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns von 14 à 16 Grm. auf 10, 5, 4, 3 und 2 [1]) Grammen abnahm. Der Urin sedimentirte sehr

1) Siehe Tabel. I; aus dieser Tabelle geht hervor, dass bei Kochsalzenthaltung die Menge ausgeschiedenen Kochsalzes nicht fortwährend abnimmt, sondern sehr bald ein Minimum erreicht und auf diesem Minimum stehen bliebt. Dieses Resultat ist in Uebereinstimmung mit Voit's Angabe (*Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes* u. s. w.), welche die Abhängigkeit der Kochsalzausfuhr von der Ein-

stark in der zweiten Versuchsreihe und war reich an Phosphaten und Uraten, sodass sowohl beim Kochen als bei Hinzufügung von einigen Tropfen Salpetersäure ein Niederschlag entstand, der verschwand, wenn etwas mehr Salpetersäure oder ein paar Tropfen Essigsäure zu dem gekochten Urin gethan wurde, und mithin kein Eiweiss enthielt. Auch beim Hunde wurde der Einfluss des Kochsalzenthaltung verfolgt; er erhielt zu wiederholten Malen ausgekochtes Pferdefleisch, das nach Keller [1]) sehr wenig Chlorverbindungen enthält. Wiewohl auch hier der Procentgehalt von 0,36 $^0/_0$ auf 0,09 $^0/_0$, und die Menge in 24 Stunden mit dem Harne ausgeschiedenen Kochsalzes von 0,80 Gr. auf 0,15 fiel, so war doch keine Spur Eiweiss im Harne zu finden [2]). Auch beim Kaninchen war das Resultat negativ; bei Fütterung mit Hafer und Einspritzung von Gummi- und Zuckerlösung in den [3]) Magen fiel die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge von $\frac{8}{10}$

---

fuhr wiederum darthut. Bei Enthaltung von Kochsalz als Zuspeise wird doch täglich noch eine geringe Menge als Bestandtheil der Speisen eingenommen, und wenn die Speisemenge innerhalb gewisser Gränzen dieselbe bleibt, so kann auch die Kochsalzausfuhr keine grosse Variationen bieten. Aus derselben Tabelle geht hervor, dass nicht gleichzeitig mit dem Aufhören der Kochsalzenthaltung die Kochsalzausfuhr wieder ihre normale Höhe erreicht, sondern dass diese erst wiederum nach einigen Tagen eintritt. Endlich lehrt die Tabelle noch, dass Kochsalzenthaltung insofern keinen Einfluss auf die Ausscheidung des Ureums ausübt, als diese von der Art der Speisen abhängt. Den Einfluss auf Ausscheidung von Wasser und Ac. uricum durch die Niere geht nicht deutlich aus dieser Tabelle hervor.

1) Keller, Liebig's *Annalen*, Bd. 70, S. 91.

2) Siehe Tabelle II.

3) Siehe Tabelle III. Es ist auffallend, dass bei Haferfütterung der Procentgehalt des Kochsalzes im Harn zunimmt, so dass die Abnahme in der Kochsalzausfuhr nur durch eine bedeutende Abnahme der täglich entfernten Harnmenge zu Stande kommt.

auf $\frac{8}{100}$ Gr., aber auch diese Abnahme war ohne Einfluss. Auch bei absoluter Kochsalzenthaltung bei einem Hunde, der während 15 Tage nichts als 120 CC. destillirtes Wasser erhielt, ward durchaus kein Eiweiss im Harne gefunden [1]. Dazu kommt noch, dass künstlich erregte Albuminurie durchaus nicht abnahm oder ausblieb, wenn Blut und Harn eine grosse Menge Kochsalz enthielten. Wundt's [2]) Beobachtung, dass bei fünftägiger Kochsalzenthaltung schon am Abende des dritten Tages der Harn eiweisshaltig sei, hat Verfasser hiermit widerlegt.

II. Einfluss der Blutverdünnung auf den Uebergang von Eiweiss in den Harn.

Um den Einfluss der Verdünnung rein kennen zu lernen, muss man durch langsame und in Intervallen wiederholte Einspritzung Vermehrung des Blutdruckes, der sonst das Resultat sehr complicirt, zu vermeiden suchen. Wassereinspritzungen in das Blut, mit oder ohne Blutentleerung, so dass 25—810 CC. bald bei einer Temperatur von 10—12° C. bald auf der Temperatur des Blutes injicirt wurden, hatten, mit gehöriger Vorsicht ausgeführt, nie Eiweissharnen zur Folge. Nur in einem Falle, in dem innerhalb sehr kurzer Zeit nach Entleerung von 58 Gr. Blut 380 CC. Wasser eingespritzt wurden, traten heftige Krämpfe auf, so dass der Tod zwei Stunden später darauf folgte; der entleerte Harn war blutig und enthielt viel Eiweiss [3]. Der blutige und an Blutkörperchen reiche Harn bewies aber, dass hier erhöhter Blutdruck und somit eine bedeutende Nierenaffection im Spiele war. Hieraus geht hervor, dass, wie Hermann [4]) schon behauptete, Blutverdünnung an sich kein

1) Siehe Tabelle IV.

2) Wundt, *Ueber den Kochsalzgehalt des Harns*, Erdmann's *Journal*, Bd. 59, S. 359.

3) Sie Tabelle II.

4) Max. Hermann, t. a. p. S. 459 u. 462.

Eiweissdurchschwitzung veranlasst, und dass durch Wasserzunahme veränderte Blutmischung bei Integrität der Nieren nie eine krankhafte Eiweissausscheidung bedingt.

III. Einfluss der Aufnahme von flüssigem Hühnereiweiss in das Blut auf den Uebergang von Eiweiss in den Harn.

Ausschliessliche Ernährung [1]) mit flüssigem Hühnereiweiss bedingt constant Uebergang von Eiweiss in den Harn. Wenn man täglich 80 –100 Gr. flüssiges Hühnereiweiss in den Magen von Kaninchen bei Enthaltung von anderer Nahrung einspritzt, so enthält der Harn am dritten oder vierten Tage nach der Einspritzung constant Eiweiss. Der früher alkalische Harn wird dabei sauer und enthält Gallenfarbstoffe. Nach der Eiweissfütterung dauert das Eiweissharnen noch fort und hört erst am dritten oder vierten Tage auf. Kochsalz hat durchans keinen hemmenden Einfluss, wenn es zum Eiweiss hinzugefügt wird.

Da Kaninchen nicht gewöhnt sind flüssige Nahrung zu sich zu nehmen, so wurden folgende Versuche gemacht, um auszumachen, in wiefern dieser Umstand störend wirkte. Sieben Tage lang wurden täglich 135 CC. Milch in den Magen eines Kaninchens gespritzt. So entstand keine Albuminurie, ebensowenig trat sie bei der Fütterung mit einer Gummilösung auf, die an Consistenz ziemlich gut mit dem flüssigem Eiweiss übereinkam.

Auch bei Hunden trat ziemlich constant bei ausschliesslicher Eiweissfütterung Eiweiss in dem Harne auf. Beim Hunde dauert es aber 6 bis 7 Tage, ehe es auftritt. Die Menge Eiweiss im Harne ist geringer als beim Kaninchen.

---

1) Bernard's Angabe, dass beim Gebrauche von 6 ungekochten Eiern im nüchternen Zustande Eiweiss in den Harn überging, konnte nicht bestätigt werden.

Dies wird einigermaassen erklärt durch die weniger vollkommene Resorption und Digestion des flüssigen Eiweiss beim Hunde, wodurch häufige Diarrhöen bedingt sind [1]). Aber auch hier dauert die Albuminurie noch einige Tage nach dem Aufhören der Eiweissfütterung fort und hier wurde ausserdem die nicht unwichtige Beobachtung gemacht, dass 5 bis 6 Stunden nach der Fütterung mit Eiweiss, der Eiweissgehalt des Harns am grössten ist.

Bei diesen Versuchen konnte keine Nierenaffection mit im Spiele sein [2]). Auch Einspritzung von flüssigem Eiweiss in's Blut verursacht constant Albuminurie, gleichgültig ob Blutentleerung vorherging oder nicht, ob das Eiweiss verdünnt war oder nicht, oder ob Kochsalz hinzugefügt war. Nur darf die Eiweissmenge nicht zu gering sein. Die Albuminurie verschwindet aber nur dann, wenn die Eiweissmenge relativ gering und sehr verdünnt war, oder keine Blutentleerung vorherging. Wenn dagegen vorher Blut entleert war, oder grössere und weniger verdünnte Eiweissmengen eingespritzt waren, bleibt das Eiweissharnen

---

1) Die flüssigen Faeces, mit denen eine grosse Menge Eiweiss ausgeführt wird, lassen die Harnentleerung per catheterem zur Erhaltung von reinen Resultaten erwünscht erscheinen. Beim Kaninchen kamen unter denselben Umständen keine Diarrhöen vor.

2) Die constant auftretende Albuminurie nach ausschliesslicher Fütterung mit flüssigem Huhnereiweiss ist auch in anderer Hinsicht wichtig. Bei den verschiedenen Autoren über Verdauung, Tiedemann und Gmelin, Frerichs, Mialhe, Meissner u. s. w. findet man die Frage, ob flüssiges Hühnereiweiss aus dem Magen resorbirt werden kann, ohne durch den Magensaft verändert zu sein, sehr verschieden beantwortet. Nach den oben mitgetheilten Versuchen kann hierüber kein Zweifel mehr bestehen. Flüssiges Eiweiss kann unter günstigen Umständen wirklich als solches aus dem Magen resorbirt werden. Die Menge aber, die unverändert aufgenommen wird, scheint gering zu sein und je nach der Art des Magensaftes (Hund oder Kaninchen) grosse Verschiedenheiten zu bieten.

längere Zeit bestehen, so dass unter diesen Umständen eine viel grössere Eiweissmenge mit dem Harne entleert wird, als in das Blut eingespritzt wurde. Die Reaction des Harns ist dabei sehr wenig constant, sein Salzgehalt meistens ziemlich klein, während der Gehalt an ureum nicht sehr zugenommen hat. Nur zweimalt war der Harn blutig, beide diese Fälle aber endeten mit dem Tode, nachdem Krämpfe vorhergegangen.

Inwiefern nun Nierenaffectionen in den Fällen vorkamen, in welchen das Eiweiss auch noch lange nach dem Aufhören der Einfuhr in dem Harne vorkam, ist schwer zu entscheiden; diese mögen aber wohl in den anderen Fällen nicht vorausgesetzt werden, in welchen kein Blut im Harne vorkam und das Eiweiss nach wenigen Tagen aus demselben verschwand.

Blut- und Serumeiweiss sollen nach Bernard ebenso Eiweissharnen bewirken. Dies aber fand St. nicht bestätigt. Er machte einen Aderlass, defibrinirte das so erhaltene Blut und spritzte es dann wiederum ein; auch wurden 135 CC. Serum von Ochsenblut in eine Vene eines Hundes eingespritzt, nachdem vorher Blut entleert war, weiter wurde in die vena cruralis eines Hundes Blutserum eines anderen Hundes eingespritzt und in die vena jugularis eines zweiten Hundes Blutserum eines Menschen; nie aber kam unter diesen Umständen Albuminurie vor. Dieser Unterschied mit Bernard's Resultaten scheint daher zu rühren, dass er erhöhten Blutdruck und Nierenaffection nicht vermieden hat, wie daraus hervorgeht, dass er stets „urine sanguinolente" erhielt.

Auch Fütterung des Kaninchens mit Serumeiweiss hatte in Bezug auf das Vorkommen von Eiweiss im Harne ein negatives Resultat.

Darauf gestützt nun nimmt Verfasser an, dass Hühner- und Serum-Eiweiss zwei verschiedene Substanzen sind. Worauf dieser Unterschied beruht, kann hier nicht ausge-

macht werden, gekochtes Hühnereiweiss verursacht aber bei Kaninchen kein Eiweissharnen. Die Ursache davon liegt nahe; gekochtes Eiweiss wird erst durch Magensaft in Pepton verändert, ehe es in's Blut aufgenommen wird; dann aber ist es eine ganz andere Substanz mit anderen Eigenschaften als das Hühnereiweiss geworden.

IV. Anwendung der erhaltenen Resultate auf die Albuminurie beim Menschen.

Der Uebergang von Eiweiss in den Harn nach der Aufnahme von flüssigem Hühnereiweiss in's Blut schliesst sich an die Erfahrung des Klinikers an, welche eine von Nierenaffection unabhängige Albuminurie beim Menschen annimmt. Dieser Uebergang zeigt ausserdem noch den Weg an zur Erklärung dieser Erscheinung beim Menschen. Sie muss wohl von einer geringeren oder grösseren Modification von Eiweiss im Blute abhängen, durch welche es Eigenschaften bekommt, die es in Bezug auf die Diffusion in der Niere dem Hühnereiweiss sehr ähnlich macht.

Zur experimentellen Prüfung dieser Hypothese gab mir Prof. van Geuns wohlwollend die Gelegenheit. Eiweiss, wie es in den Harn übergeht, musste mithin nach meiner Voraussetzung physiologisch sehr verschieden sein von Serumeiweiss, und in das Blut eines gesunden Thieres eingespritzt Albuminurie hervorrufen. 130 CC. Harn eines Albuminuristen, dessen Procentgehalt an Eiweiss 0,79 betrug, wurden in das Blut eines gesunden Thieres gespritzt. Der Harn dieses Hundes enthielt am ersten Tage nach dem Versuche 0,041 %, am zweiten 0,040 %, am dritten nur Spuren Eiweiss und war am vierten wiederum ganz normal. In das Blut eines Kaninchens wurden 25 à 30 CC. desselben Harns eingespritzt; der Erfolg war derselbe. Als Controlversuch wurden 135 CC. normalen Harns mit 1,59 % zugefügten Serumeiweiss (beinahe die doppelte Menge des in vorigen Harn enthaltenen) eingespritzt, ohne

dass eine Spur Eiweiss in den Harn eines Hundes übergirg. Somit folgt daraus, dass im Blute modificirtes Eiweiss vorhanden sein muss, das durch die Niere ausgeschieden wird. Es kann aber nur eine geringe Menge modificirt sein, sonst würde alles Eiweiss in den Harn übergehen. Hiermit stimmt auch das negative Resultat eines Versuches, in dem 60 CC. Blutserum desselben Albuminuristen eingespritzt wurden.

Die Art, wie die vorausgesetzte Modification zu Stande kommt, bleibt vorerst noch unerklärt, und die Frage ob sie jedem Eiweissaussharne zu Grunde liegt, unbeantwortet.

Mialhe [1]) sagt schon vor 10 Jahren: „Nous pensons, qu'on doit admettre, que la présence de l'albumine dans les urines peut aussi réconnaître pour cause.... la modification de l'albumine."

Auf diesen Text folgen einige die Versuche und Erläuterungen enthaltenden Beilagen, sowie einige Tabellen, die wir hier folgen lassen.

1) Mialhe, *de l'albumine et de ses divers états dans l'economie animale. Union medicale* 1852, p. 361.

Tabelle I.

Harnuntersuchungen bei einem Menschen, der sich des Kochsalzes enthielt.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlormenge.		Ureum.		Acid. uric.		Anmerkungen.
					in %	in Gr.	%	Gr.	%	Gr.	
1861.											
12 Nov.	Kochsalzenthalt.	2300	1.011^5	Sauer.	0.398	9.154	1.43	31.89	0.020	0.46	
13 „	„	1187	1.019^5	„	0.345	4.090	2.42	28.71	0.059	0.70	
14 „	„	1320	1.017^5	„	0.306	4.060	2.21	29.17	0.052	0.68	
15 „	„	1830	1.010^5	„	0.180	3.290	1.26	23.06	0.018	0.33	
16 „	„	1491	1.012	„	0.166	2.470	1.31	19.53	0.044	0.656	Sed. von Phosph. u. Urat.
17 „	Normal	965	1.031^5	„	0.570	5.49	2.82	27.21	0.086	0.83	
18 „	„	1260	1.029	„	1.190	14.99	2.34	29.48	0.069	1.01	
19 „	„	1200	1.028	„	1.400	16.80	2.39	28.68			
20 „	„	1755	1.021^5	„	0.850	14.92	1.80	31.59	0.036	0.632	
21 „	Kochsalzenthalt.	1985	1.014^5	„	0.590	11.71	1.47	29.17	0.021	0.417	
22 „	„	1460	1.017	„	0.360	5.26	1.84	26.86	0.014^5	0.212	
23 „	17 Eier u. Kochsalzenthaltung	1815	1.015^5	„	0.195	3.54	1.72	31.21	0.036	0.653	
24 „	13 Eier u. „	1095	1.024^5	„	0.204	2.32	2.91	31.86	0.045	0.498	„ „ „ „
25 „	12 „ „	1015	1.025^5	„	0.233	2.36	3.20	32.49	0.051	0.517	„ „ „ „
26 „	14 „ „	1255	1.021	„	0.183	2.29	2.87	36.01	0.057	0.715	„ „ „ „
27 „	10 Eier, 1000 CC. Wass. u. Kochsalzenthaltung	1815	1.011^5	„	0.116	2.10	1.60	29.04	0.02	0.363	
28 „	Normal	795	1.028	„	0.532	4.23	3.54	28.14	0.049	0.389	„ „ „ „
29 „	„	1050	1.025	„	0.705	7.40	2.76	28.98			„ „ „ „
30 „	„	1690	1.021	„	0.802	14.90	1.80	30.42	0.049	0.854	

NB. Am 12ten und 13ten November wurde Glutenbrod, am 14ten Glutenbrod und ungesäuertes Brod, am 15ten und 16ten nur ungesäuertes Brod gegessen, am 21ten und 22ten Glutenbrod, am 23ten bis zum 27ten nur ungesäuertes Brod. Die Eier wurden ungekocht gespeist, am 23ten aber wur-

den 4 von den 17 weich gesotten, am 26ten zwei von den 14 hart, und am 27ten zwei von den 10 weich. Uebrigens wurden an den Tagen der Kochsalzenthaltung Kaffee und Thee, beinahe keine Milch, durchaus keine Butter, Gemüse ohne Salz, und 150 Grm. ohne Salz gebratenes oder geschmortes Fleisch gegessen.

Tabelle II.

HARNUNTERSUCHUNGEN BEIM HUNDE — BEI RELATIVER KOCHSALZENTHALTUNG (FÜTTERUNG MIT AUSGEKOCHTEM FLEISCH).

Hund W. wog 5380 grm.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlor.		Ureum.	
					%.	Grm.	%.	Grm.
1861.								
23 Dec.	Normal	208	1.045	Alkal.	0.367	0.763	6.97	14.5
25 „	250 Grm. ausgekochtes Fleisch	198	1.050	Sauer.	0.280	0.544		
26 „	„ „ „	208	1.050	„	0.157	0.326	6.72	15.30
27 „	„ „ „	261	1.049	„	0.140	0.365		
28 „	„ „ „	0	0	0	0	0	0	0
29 „	„ „ „	275	1.050	Sauer.	0.121	0.333	10.17	27.97
30 „	„ „ „+Wass.	240		„	0.140	0.336	9.84	23.61
31 „	„ „ „	220		„	0.105	0.231	8.53	18.76
1862.								
1 Jan.	„ „ „	0	0	0	0	0	0	0
2 „	„ „ „	273	1.050	Sauer.	0.095	0.263	6.87	21.88

In 9 Tagen 2.398 Grm. Chlor.

Mithin durchschnittlich an 1 Tage 0,266 „ „

Tabelle III.

HARNUNTERSUCHUNGEN BEI RELATIVER KOCHSALZENTHALTUNG DES KANINCHENS (FÜTTERUNG MIT HAFER, GUMMI U. S. W.).

Gewicht des Kaninchens W. 1450 Grm.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlor.		Ureum.	
					%	Grm.	%	Grm.
1861.								
23 Dec.	Normal	268	1.018	Alkal.	0.300	0.804	0.913	2.447
27 „	Hafer	33		„	0.420	0.138		
28 „ 29 „	„	40	1.024	Sauer.	0,420	0.160		
30 „	„	16		„	1.08	0.170	4.31	0.690
31 „	„	0	0	0	0	0	0	0
1862.								
1 Jan.	Hafer, 78 CC. Gummi- und Zuckerlösung . .	0	0	0	0	0	0	0
2 „	150 CC. Lösung. . . .	0	0	0	0	0	0	0
3 „	„ „ „	85	1.0135	Alkal.	0.157	0.133	0.82	0.687
4 „	75 „ „	85			0.192	0.173		

Kaninchen wiegt 1272 gr. In 8 Tagen = 0.774 Grm. Chlor.

Mithin an einem Tage = 0.097 „ „

Tabelle IV.

HARNUNTERSUCHUNGEN BEI ABSOLUTER KOCHSALZENTHALTUNG DES HUNDES.

Hund W. wiegt 5700 Grm.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Reaction.	Chlor.	
				%	Grm.
1862.					
15 Jan.	Nihil.	0	0	0	0
16 „	„	0	0	0	0
17 „	„	0	0	0	0
18 „	„	212	Sauer.	0.63	1.33
19 „	„	0		0	0
20 „	„	0		0	0
21 „	„	0		0	0
22 „	45 C.C. HO	0		0	0
23 „	45 C.C. HO	232	Sauer.	0.245	0.57
24 „	30 C.C. HO	0		0	0
25 „	Nihil.	0		0	0
26 „	„	0		0	0
27 „	„	170	Sauer.	0.227	0.39
28 „	„	0		0	0
29 „	„	50	Sauer.	0.192	0.09

In 15 Tagen = 2.38 Gr. C.

Mithin für einen Tag = 0.16 „ „

TABEL

HARNUNTERSUCHUNGEN BEI EINSPRIT

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.
1860.	1°. Hund W. 6400 Gr. wiegend.		
19 Juni.	250 Grm. Fleisch, 50 CC. Wasser	171	1.050
20 „	„ „ „ „ „ „	184	„
21 „	„ „ „ „ „ „	174	„
22 „	„ „ „ „ „ „	161	„
23 „	100 CC. Wasser in's Blut gespr., sonst wie am 22ten.	195	1.048
24 „	250 Grm. Fleisch, 50 CC. Wasser	202	1.050
27 „	„ „ „ 130 „ „	191	1.051
28 „	„ „ „ 50 „ „	160	1.050
29 „	100 CC. Wasser in's Blut gespr., sonst wie am 28ten.	170	„
30 „	250 Grm. Fleisch, 80 CC. Wasser.	168	„
1861.	2°. Kaninchen M. 1500 gr. wiegend.		
3 Dec.	Pflanzennahrung		
4 „	„ ; 30 CC. Wasser in's Blut gespr.	288	
5 „	. . . .		
	3°. Hund W. 5983 gr. wiegend.		
14 Nov.	35 Grm. Blut entzogen, 180 CC. Wasser eingespritzt; Fleisch.	152	
15 „	Fleisch	268	
16 „	„		
19 „	50 Grm. Blut entzogen, 340 CC. Wasser eingespritzt: Fleisch und Brod.	80	
20 „	Fleisch und Brod	305	1.043
21 „	„ „	275	1.050
22 „	„ „	175	„
23 „	„ „	170	1.048
24 „	Fleisch	170	
26 „	„	300	1.044
27 „	„	300	„

LE V.

ZUNG VON WASSER IN DAS BLUT.

Reaction.	Chlor.		Ureum.		*Anmerkungen.*
	$\frac{0}{0}$.	Grm.	$\frac{0}{0}$.	Grm.	
Sauer.			9.20	16.73	
»			10.40	19.87	
»			10.92	19.10	
»			11.64	18.74	
»			10.10	19.70	Kein Eiweiss.
»			10.82	21.85	» »
»			10.20	19.48	
»			9.60	15.36	
			10.40	17.68	» »
»			11.60	19.48	» »
Alkal.	0.266				
»	0.233	0.671			» »
	0.266				» »
Sauer.	0.326	0.495			» »
»	0.500	1.340			» »
»	0.830				
Alkal.	0.433	0.346			» »
»	0.790	2.409			» »
»	0.850	2.337			
»	0.830	1.452			
»	»	1.411			
	0.580	0.986			
	0.366	1.098			
	»	»			

Tabelle VI.

Harnuntersuchungen beim Gebrauche von flüssigem Hühnereiweiss.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.	Reaction,	Eiweiss,		Chlor.		Ureum.		Anmerkungen.
					%	Grm.	%	Grm.	%	Grm.	
1861.											
	1°. Kaninchen; 1825 Grm. wieg.										
23 Oct.	45 Grm. Eiweiss 2.25 Cl Na . . .	150	1.027	Alkal.	0.00	0.00	1.350	0.525			Chlor mit LIEBIG's Probeflüssigkeit bestimm.
24 „	120 „ „ 6.00 „ . . .	228	1.030	Sauer.	„	„	0.460	1.048	1.24	2.83	
25 „	90 „ „ 4.50 „ . . .	118	1.043⁵	„	0.305	0.360	0.59	0.696	4.46	5.26	
26 „	45 „ „ 2.25 „ . . .	63	1.044	„	0.631	0.397	0.35	0.220	4.67	2.82	
	2°. Kaninchen, Gew. 1500 Grm.										
25 Nov.	35 Grm. Eiweiss	70		Alkal.	0.00	0.00	0.333	0.233			
26 „	160 „ „	124	1.016	„	„	„	0.315	0.390			
27 „	100 „ „	157	„	Saner.	Spur.	Spur.	0.266	0.418			
28 „	90 „ „	101		„	0.565	0.571	0.133	0.134			
29 „	Pflanzendiät	28		„	Eiw.	Eiw.					
30 „	„	78		Alkal.	Spur.	Spur.	0.200	0.156			
2 Dec.	„			„	0.00	0.00	0.266				
3 „	65 Grm. Eiweiss 4 à 5 Grm. Cl Na.	173	1.025	„	„	„	1.260	2.230			
4 „	140 „ „ 4 à 5 „ „	140	„	„	„	„	1.230	1.722			
5 „	70 „ „ 4 à 5 „ „			Sauer.	Eiw.	Eiw.					

Tabelle VII.

UNTERSUCHUNGEN DES HARNS VON THIEREN, IN DEREN BLUT EIWEISS EINGESPRITZT WURDE.

Datum.	Diät.	Harnmenge in CC.	Spec. Gew.	Reaction.	Eiweiss.		Chlor.		Ureum.		*Anmerkungen.*
					%	Grm.	%	Grm.	%	Grm.	
1861.	1°. Hund W. Gew. 4697 Grm.										
2 Jan.	250 Grm. Fleisch, 30 CC. Wasser	206	1.051	Sauer.	0.00	0.00			12.12	24.97	
3 „	„ „ „ „ „ „	172	„	„	0.00	0.00			13.00	22.36	
4 „	27,27 Gr. flüssiges Hühnereiweiss in's Blut gespritzt, sonst wie am 3ten	314	„	Alkal.	Eiweiss.	Eiweiss.			7.60	23.81	
5 „	250 Grm. Fleisch, 30 CC. Wasser	182	„	„	„	„			10.80	19.65	
6 „	„ „ „ „ „ „	150	„	Sauer.	Spuren.	Spuren.			10.60	15.90	
	2°. Hund W.										
6 Nov.	45 Grm. Blut entzogen, 35 CC. flüssiges Hühnereiweiss eingespritzt			Alkal.	5.08		0.00				Blutiger Harn.
7 „	Nihil	105	1.031		0.885	0.899	0.368	0.386	3.92	4.21	„ „
8 „	„	45			0.723	0.325	0.390	0.175	5.25	2.36	„ „
	3°. Hund W. Gewicht 5990 grm.										
6 Dec.	25 Grm. Blut entzogen; 33 CC. flüssiges Hühnereiweiss eingespritzt	182	1.043⁵	Sauer.	1.285	2.339	0.09	0.163			
7 „	Fleisch Wasser	259	1.042	„	0.470	1.217	0.150	0.388			
8 „	„ „	585	1.046	Alkal.	0.515	3.013	0.283	1.655			Viele Phosphaten.
9 „	„ „	380	1.044	Sauer.	0.435	1.653	0.266	1.030			
10 „	„ „	385	1.045	Alkal.			0.233	0.897			
11 „	„ „	415	1.043	Sauer.			0.250	1.037			
12 „	„ „	197	1.045	„	0.305	0.601	0.165	0.325			
13 „	„ „ Brod	335	1.047	„			0.333	1.115			
14 „	„ „ „	645	1.044	„	0.420	2.770	0.400	2.580			
15 „	„ „ „	173	1.050		0.483	0.835	0.532	0.920			
16 „	„ „ „	785	1.043⁵	„	0.410	3.218	0.432	3.391			
	4°. Hund M. Gew. 5300 grm.										
11 Dec	30 Grm. Blut entzogen; 30 CC. flüssiges Hühnereiweiss eingespritzt und 2 Grm. Cl. Na.	182	1.020⁵	Alkal.	1.21	2.20	0.566	1.030			Sediment.
12 „	Fleisch	60		Sauer.	0.59	0.354	0.233	1.040			
	5°. Hund M. Gew. 7453 grm.										
16 Dec.	90 à 100 Grm. Blut entzogen; 160 CC. Flüssigkeit mit 25 % flüss. Hühnereiw. eingespritzt.	6		Sauer.	Eiweiss.	Eiweiss.					
17 „	Nihil	0			0	0	0	0			
18 „	„	0	0		0	0	0	0			
19 „	„	42	1.050	„	0.363	0.152	0.970	0.407			
20 „	Ein wenig Brod; Wasser.	0			0	0	0	0			
21 „	„ „ „ „	0			0	0	0	0			
22 „	„ „ „ „	18	1.055	„	Eiweiss.	Eiweiss.	0.924	0.167			
23 „	„ „ „ „	12		Alkal.	„	„	2.24	0.268			
24 „	„ „ „ „	8		„	„	„	2.70	0.236			
25 „	„ „ „ „										
26 „	„ „ „ „										
27 „	Brod; Wasser.	96		„	0.455	0.437	0.94	0.902			
28 „	„ „	111		„	0.520	0.577	0.64	0.714			
29 „	„ „	255	1.050	„	0.560	1.428	0.62	1.581			
	6°. Hund M. Gew. 5380 grm.										
21 Dec	40 Grm. Blut entzogen; 18 Grm. fl. Hühnereiweiss, auf 135 CC. verdünnt, eingespritzt	215	1.010	„	0.49	1.053	0.106	0.228			
22 „	Fleisch; Wasser	183	1.023	„	0.151	0.276	0.39	0.713			
23 „	„ „	208	1.045	„	Spuren.	Spuren.	0.367	0.763			
24 „	„ „				Verschw.	Verschw.					
1862.	7°. Hund; M. Gew. 5380 grm.										
3 Jan.	43 Grm. Blut entzogen; 135 CC. Serum von Ochsenblut eingespritzt.	74	1.047	Sauer.	0.00	0.00	0.157	0.116			
4 „	Ausgekochtes Fleisch; Wasser	218	1.050	„	„	„	0.105	0.229			
5 „	„ „ „	350	„	„	„	„	0.140	0.490			
	8°. Hund W. Gew. 5506 grm.										
7 März.	130 CC. Eiweisshaltigen Harn von 0,79 % eingesp.	191	1.014⁵	Alkal.	0.041	0.058					
8 „	Brod, Wasser	101	1.038	Sauer.	0.040	0.040					
9 „	„ „	60		„	Spuren.	Spuren.					
10 „	„ „				Verschw.	Verschw.					



China-Cultur in den Niederländisch-Indischen Besitzungen.

Ein Schreiben von Dr. de Vrij aus Bandong (14 Sept. 1861) enthält Folgendes über die China-Cultur:

Eine zweite chemische Untersuchung der Cinchona Pahudiana hat das Resultat der erstern bestätigt; diese Pflanze nämlich producirt wirklich Chinin und zwar in nicht unansehnlicher Menge. Bei meiner ersten Untersuchung fand ich in der sehr gut entwickelten Wurzelrinde dieser Art 2,818, mithin beinahe 3 $^0/_0$ Akaloïden, wovon 1,849 $^0/_0$ Chinin und 0,97 Cinchonin. Die zweite Untersuchung betraf eine zweijährige Pflanze, auf dem Malawar gezogen, vollkommen gesund entwurzelt, 307,5 Centimeter lang, am Fusse, eben über der Wurzel, 10, und an der Spitze 1,25 Centim. dick. Zur Analyse gebrauchte ich 38 Grm. Rinde, die vom unteren Theile des Stämmchens abgeschält war, und zwar in einer Länge von 183,5 Centimetern, und zweitens die ganze Wurzel, die nur aus Bündeln feiner Fasern zusammengesetzt war, so dass an Abschälen der Rinde nicht zu denken war. Die getrockneten, fein gestossenen Wurzeln wogen 46 Gram. — Ich fand nun in 38 Grm. Stammrinde 0,0328 Gram. Alkaloïden oder beinahe 0,09 $^0/_0$, und in 46 Gram. Wurzelpulver 0,893 Gram. Alkaloïden, wovon 0,725 Chinin und 0,168 Gram.

Cinchonin oder 1,576 $^0/_0$ vom ersteren und 0,365 des letzteren (mithin zusammen 1,941 oder beinahe 2 $^0/_0$).

Wir können es mithin als ausgemacht betrachten, dass die Wurzelrinde der Cinchona Pahudiana eine hinreichende Menge Alkaloïden liefert (resp. Chinin), während die Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, dass die Stammrinde von erwachsenen Exemplaren sie auch in genügender Menge enthalten wird.

NACHSCHRIFT DER REDACTION.

Vom »Gouverneur-Generaal" der holländischen Besitzungen in Ostindien ist unlängst das Gebot erlassen, die Anpflanzung der sogenannten Cinchona Pahudiana auf der Insel Java einzustellen.

Den Leser des vorhergehenden Berichtes des Herrn de Vrij muss dieser Beschluss sehr befremden. Der Sachverhalt ist in Kürze folgender. Unter den vor einigen Jahren von Hasskarl aus Peru mitgebrachten Sämereien und Pflanzen, worunter sich die besten Sorten befanden, zeichnete sich beim Anbau auf Java sehr bald eine Sorte durch ihr gutes Gedeihen und schnellen Wachsthum aus, welche Eigenschaft den Director der Cultur des Chinabaumes bestimmt zu haben scheint, diese Species, auch ohne sie zu kennen, ganz besonders zum Anbau zu verwenden. Man weiss indessen, dass einige Species reich, andere arm an Alcaloïden und besonders an Chinin sind, dass einige eine dicke, andere eine dünne Rinde bekommen. Gehörte nun die so üppig wachsende Sorte zu ersteren oder zu letzteren? So lange man die Species nicht kannte, war die Entscheidung nur durch directen Nachweis möglich und setzte man sich der Gefahr aus, Schätze zu verschwenden für den Anbau einer Sorte, deren Unwerth sich später herausstellen möchte. Von vornherein wurde denn auch vor dem Anbau dieser unbekannten Sorte gewarnt, mit der wichtigen Bemerkung, dass sie die allgemeinen Kennzeichen von Chinin-armen Sorten besitze. Es fruchtete dies jedoch nicht. Auf Java selbst hielt man sie anfangs bald für diese, bald für jene Sorte, bis man sie endlich mit mehr Bestimmtheit für C. lucaemifolia, eine ziemlich gute Sorte, erklärte. Nach einer Untersuchung und näheren Vergleichung übersandter Zweige erklärte dagegen Prof. Miquel in seinem Berichte: man habe es höchst wahrscheinlich zu thun mit C. Carabayensis Wedd. (nicht zu verwechseln mit einer anderen Species, welche Carabaye-Rinde liefert), die man in Peru nicht einsammelt, weil

die äusserst dünne Rinde eine nur unbedeutende Quantität Alcaloïden besitzen kann. Howard nannte sie, zu Ehren des damaligen Gouverneur-Generals Pahud, C. Pahudiana, erklärt jedoch, dass sie der C. Carabayensis eng verwandt und dass sie unbrauchbar sei.

Trotzdem ward mit dem Anbau fortgefahren.

Auf Verlangen des Herrn Miquel wurde nun einer der gröfsten, am meisten entwickelten Baüme hieher gesandt. Die botanische Bestimmung war ausser allem Zweifel. Die chemische Untersuchung durch Prof. Mulder bestätigte, dass nur in der dünnen Rinde der kleinen Wurzel eine ziemlich bedeutende Quantität Chinin gefunden wird, dass aber dadurch die Kosten der Cultur keinesweges aufgewogen werden könnten. Der Zweck des ganzen Unternehmens muss sein: gehaltreichen cortex peruvianus in den Handel zu bringen. Das Gutachten musste also dahin lauten: die fernere Cultur der sogenannten Cinchona Pahudiana sei einzustellen.

Herr Junghuhn, der gegen alle diese Bedenken und Warnungen die Cultur der C. Pahudiana fortgesetzt hatte, erklärte sich auch jetzt noch gegen das Gutachten dieses Berichtes. Vielleicht hoffte er, wie auch Herr de Vrij in Aussicht stellt, dass späterhin, bei weiterer Entwicklung des Baumes, derselbe noch Chinin liefern würde. Bei solcher Verschiedenheit der Ansichten hielt es der jetzige »Gouverneur-Generaal" für dienlich, das Urtheil verschiedener botanischen, medicinischen und chemischen Autoritäten auf Java einzuholen, und als diese, wie wir vernehmen, einstimmig dem Urtheil der Herren Miquel und Mulder beipflichteten, entschloss sich der Oberstatthalter den ferneren Anbau der sogenannten C. Pahudiana einstellen zu lassen.

Es steht zu erwarten, dass man von nun an seine Sorgfalt auf die Cultur bekannter guten Sorten verwenden werde, wovon schon eine nicht unbedeutende Menge auf Java vorhanden sind. Alles lässt hoffen, dass derartige Versuche mit gutem Erfolge gekrönt werden.

Bericht über die unter den Europäern in St. George d'Elmina vorgekommenen Krankheitsfälle in der zweiten Hälfte des Monates Mai und dem Anfange von Juni 1861.

nach

Dr. C. F. LÜCKE.

Im Monate Mai und Juni 1861 sind in St. George d'Elm. Europäer	Geschl.		Im Alter von								Wohnhaft in der Kolonie seit												
	M.	W.	50—45 J.	45—40 J.	40—35 J.	35—30 J.	30—25 J	25—20 J.	20—15 J.	15—10 J.	Mehr als 10 J.	9 J.	8 J.	7 J.	6 J.	5 J.	4 J.	3 J.	2 J.	1 J.	9 Mon.	6 Mon.	1 Mon.
Anwesend.	18	5	1	1	3	4	10		1	3	1		2	1			2	2	4	5	4	1	1
Krank geworden. .	11	3	1		2	2	6		1	2	1		1				1	1	1	3	4	1	1
In geringerem Grade unwohl. .	4			1	1	2								1			1	1		1			
Gesund geblieben. .	3	2					4			1			1						3	1			

Anfang und Ende der Regenzeit sind stets als den Europäern ungünstige Augenblicke geschildert worden, und wenn auch zeitweise die Wirkungen dieser Jahres-

zeit weiniger heftig aufgetreten sind, so ist daraus keineswegs zu folgern, dass das Clima darum besser vertragen wird. Auch jetzt wiederum hat diese Regenzeit ihren Tribut gefordert von Alt und Jung, Reichen und Armen, hoch und niedrig Gestellten, von denen, welche beinahe stets im Fort verweilten, als auch von denen, welche es täglich verliessen oder bis kurz vor dem Ausbruche der Krankheit ausserhalb des Forts gewohnt hatten, sowie von denen, welche immer während im *Krom* wohnten. Bei allen diesen lag dieselbe Ursache der Krankheit zu Grunde.

Der Verlauf der Krankheit war aber im Ganzen günstiger als in früheren Zeiten und mag dies nun theilweise einer regelmässigeren mit dem tropischen Klima mehr übereinstimmenden Lebensweise zugeschrieben werden, so hat dennoch die Erfahrung gelehrt, dass es eine zeitige Behandlung der Krankheit ist, die Aussicht auf einen günstigen Ausgang giebt.

Zum Beweise hierfür werden 4 durch vernachlässigste oder verspätete Behandlung tödtlich verlaufene Fälle angeführt, sowie auf die ungünstigen Resultate der benachbarten Engländer verwiesen, die „brandy and water" als Arznei reichen, und die günstigen Resultate in Bezug auf Krankheitsverlauf, Genesung und Nachkrankheit vom Verfasser erhalten, dem gegenübergesetzt.

Alle Krankheitsfälle der erwähnten Jahreszeit sind auf 3 Gruppen zurückzuführen: 1°. einfaches Fieber mit catarrhalen, gastrischen oder biliösen Symptomen, die als Unwohlsein in geringerem Grade in der Tabelle aufgeführt sind, 2°. intermittirende Fieber und 3°. remittirende Fieber mit typhösem Charakter.

Diese dritte Gruppe bietet folgende Symptome dar: heftig drückenden Schmerz in der Supraorbitalgegend und in den Lenden; Congestion nach dem Gehirne, glänzende Augen mit Injection der Blutgefässe; bedeutende Pulsation der Art. temporalis und der Carotiden, subjectives und

objectives Gefühl vermehrter Wärme des Kopfes; grosse Unruhe, Schlaflosigkeit, murmurirende Delirien (bei Kindern Reissen an den Bettdecken, Zuckungen der Extremitäten, namentlich der oberen und der Hände), bedeutende Abnahme der Kräfte; eingefallenes Gesicht und Abmagerung; Puls hart, frequent, 160—180 Schläge in der Minute (bei Kindern beinahe unzählbar), ungleich, klein, hüpfend; viel Durst, wenig Esslusst, pappiger Geschmack, Brechneigung, Erbrechen der Ingesta, mit etwas Schleim vermischt, namentlich der Medicin und der Lösung von sulphas chinini; geringe Mengen schleimiger Flüssigkeit wurden noch am besten vom Magen ertragen. Nur bei Einem waren dem erbrochenen Schleime einige hellrothe Blutstreifen beigemischt, wahrscheinlich durch Forciren des Erbrechens, da ich dem Verlangen des Kranken, ihm Brechmittel zu geben, nicht genügte. Zunge mit schleimigem dickem Belege, mitunter braun bis schwarz; Einige waren verstopft, Andere entleerten innerhalb 24 Stunden bis zu 20 Sedes breiiger schwarzbrauner sehr übelriechender Fäcalmassen, die später dünn wässerig, aber doch noch braungefärbt, wurden. Nur Einer mit typhösen Erscheinungen war einige Tage verstopft und entleerte dann nach einem Clysma aus Ol. lini und Acet. vini mit Infus. flor. chamomillae blutigen Stuhl, der aber nach 24 Stunden wiederum aufhörte. Die Magengegend empfindlich beim Berühren, nur bei Einigen erhöhte Empfindlichkeit in der Nabelgegend; Alle hatten eine vergrösserte Milz. Diejenigen, welche längere Zeit in den Tropen verweilt hatten, boten Alle von Anfang an eine vergrösserte Leber dar, die bei kürzerem Aufenthalte erst am Ende der Krankheit erschien, und in den Fällen konnten die Patienten nicht auf der linken Seite liegen ohne Brechneigung zu empfinden; dasselbe fand auf der rechten Seite durch die Milzvergrösserung statt, so dass die Kranken meistens auf dem Rücken lagen. Die Harnausscheidung war

gering, der Harn dick braun bis beinahe schwarz, sehr ammoniakal-riechend; die Haut meistens trocken, unthätig.

Dieser Zustand dauerte je nach der Intensität 24—72 Stunden. Ein beinahe unmerkbares Langsamer-werden des Pulses von 5 bis 6, höchstens 10 Schlägen in der Minute, 1 bis 2 Stunden anhaltend, konnte nur als einziges Zeichen der Remission, beim Fortbestehen aller übrigen Erscheinungen, angesehen werden. Sobald aber der Puls etwas voller wurde und damit die bevorstehende Transpiration angedeutet war, sobald der Kranke etwas ruhiger wurde, Neigung zum Schlafe verspürte und endlich Transpiration, Ruhe und Schlaf mit langsamerem Pulse eintraten, war die Krankheit so gut wie gewichen und ein zweiter Anfall nur ausnahmsweise zu erwarten. Die Reconvalescenz fing dann an, und blieben nur noch die mehr gastrisch-biliösen Symptome übrig.

Der Verlauf war günstig; es kam aber darauf an die mitunter beinahe nicht zu bemerkenden und kurz dauernden Remissionen zur Darreichung von sulphas chinini zu benutzen, und dies war nur möglich durch fortwährende Beobachtung der Kranken, die im Forte zusammenlagen.

Die intensivsten und gefährlichsten Anfälle kamen bei Säufern oder bei Deprimirten vor. Die Krankheit hat grosse Neigung zu recidiviren, so dass alle schädlichen Einflüsse in der Reconvalescenz zu vermeiden sind, und nicht unwahrscheinlich ist es, dass die früher so oft vermeldeten Nachkrankheiten diesen Recidiven folgten.

Bei der Behandlung kam es hauptsächlich darauf an, durch grosse Doses chinin (5 à 6 Gram jede Stunde in der Remission und später alle 2 St.) den zweiten Anfall zu verhüten. Gegen die Congestion wurden mehr ableitende Mittel, vielfache Sinapismen angewendet, Blutentleerung aber vermieden, da sie in tropischen Gegenden oft fatal wird; mitunter kalte Fomente auf dem Kopf. Bei Stuhlverhaltung wurden clysmata applicirt, und calomel

nur in einem Falle gereicht; bei Diarrhöen potio gummosa mit ac. sulf. dil.; sie dauerten gewöhnlich nur 24 Stunden. Chinin bis zu 120 Gr. hat nie nachtheilige Folgen gehabt, nach den ersten 50—60 Gr. fehlten sogar die gewöhnlichen Erscheinungen von Ohrensausen und Taubheit. Auch Kinder vertrugen es sehr gut.

Wir haben hier wohl zweifelsohne ein Malariafieber vor uns, das endemisch ist, durch die Regenzeit hervorgerufen wird und durch das Klima einer tropischen Gegend modificirt ist, und sich hauptsächlich im oberen Theile der Baucheingeweide, vielleicht nur in dem Magen, zu localisiren strebt, bei grösserer Anhäufung von Individuen, die für die Krankheit disponirt sind, einen gefährlichen epidemisch-contagiösen Charakter annehmen möchte und unter ähnlichen Umständen, wie die der oberen und niederen Küste, in ein contagiöses gelbes Fieber entarten könnte. Sofern ich jetzt schon urtheilen kann, ist unser hier beobachtetes Fieber ein gutartiges endemisch-contagiöses gelbes Fieber, das sich von dem epidemisch-contagiösen gelben Fieber dadurch unterscheidet, dass es sehr gut auf den Gebrauch von Chinin reagirt, worin, wie ich schon früher zu bemerken Gelegenheit hatte, ein Hauptcriterium liegt für contagiöses und nicht contagiöses gelbes Fieber.

St. George d'Elmina, 13 Juni 1861.

Noch etwas uber Diabetes mellitus.

Hartsen, der in seiner Dissertation den Krankheitsverlauf von zwei Diabetikern theilweise beschrieb, und chemische Untersuchungen über den Einfluss von Fetten auf Zuckerbildung hinzufügte, giebt mit Bezug auf die interessanten Mittheilungen von Fles (Heft II dieses Jahrganges) folgende Notizen, die dem weiteren Verlaufe der Krankheit sowie der Autopsie dieser beiden Fälle entlehnt sind:

Die Atrophie des Pancreas war in beiden Fällen vorhanden, aber namentlich beim zweiten Kranken soweit vorgeschritten, dass die Drüse kaum mehr als solche zu erkennen war. Trotz der 8—10 Löffel Leberthran nun, welche diese Kranken fast täglich gebrauchten, haben weder Dr. Imans noch H. ausserordentliche Fettmengen im den Faeces angetroffen, mit Ausnahme von einigen Malen bei bedeutender Diarrhoea, alswann die Fettausscheidung nicht durch Pancreasleiden erklärt zu werden brauchte.

Auch die Leber war bei beiden Kranken sehr abweichend vom normalen Zustande. Bei N°. I, der im Monate Juni 1862 starb, hatte ihr Umfang abgenommen, und war das Parenchym mit Abscessen gleichsam criblirt, deren Grösse von der einer Erbse bis zu der einer Nuss schwankte. Bei N°. II war die Leber hypertrophisch, hart und colloïdartig.

Die tuberculöse Entartung der Lungen war in beiden Fällen vorhanden, wiewohl in dem einen während des Lebens wenige oder fast keine Symptome vorhanden waren, die darauf hinwiesen.

Die corpora quadrigemina waren nur nach langem Suchen als äusserst kleine Erhabenheiten zu erkennen, so dass sie kaum den vierten Theil der normalen Grösse hatten. Ihre Substanz war erweicht, sowie die der angrenzenden Theile, mit Ausnahme der glandula pinealis, die aus einem Conglomerat von kalkartigen Concrementen zusammengesetzt war.

Notizen

von

Prof. HALBERTSMA.

I. Die Etymologie des Wortes Coronoïdeus.

Das Adjectivum coronoïdeus, anatomisch gebraucht, wird ziemlich allgemein von *κορώνη*, cornix, Krähe hergeleitet, und trotzdem übersetzen die meisten Anatomen doch den processus coronoïdeus des Unterkiefers und der ulna mit Kronenfortsatz, als ob das Wort von corona, Krone herrührte. Henle [1]) hat nach meinem Dafürhalten Recht, dass er sich nicht einverstanden damit erklärt, ebenso auch Hyrtl [2]), der darum vorschlägt Krohnenfortsatz zu sagen, da Krähe im Deutschen auch Krohne heisst. Der holländische Uebersetzter von Hyrtl's Lehrbuch [3]) verfällt aber in einen Irrthum, wenn er meint, dass *Kroon* auch im Holländischen anstatt *Kraai* (Krähe) gebraucht wird; mir wenigstens ist nichts davon bekannt und meine Nachforschungen bei den angesehnsten Sprachforschern von Holland hatten ebenfalls ein negatives Resultat.

Ich glaube aber weiter gehen und behaupten zu müssen, dass auch die jetzt gültige Herleitung noch nicht die richtige ist. Man hat zu viel Werth auf die ursprüngliche Bedeutung des Wortes gelegt, und das Figürliche zu sehr aus dem Auge verloren. Figürlich doch bedeutet *κορώνη*

---

1) *Handbuch der Knochenlehre des Menschen*, S. 189.

2) *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, 6te Auflage, S. 252.

3) *Leerboek der Ontleedkunde van den Mensch*, 2e druk, blz. 252.

unter Anderm das hakenförmige Ende von irgend einem Gegenstande, namentlich von einem Bogen, an den die Sehne befestigt wird; so bei Hesychius:

κορώνη: τὸ ἄκρον τοῦ τόξου εἰς ὅ ἡ νευρά δέδεται.

und bei Marcianus ad Iliad. Δ III:

κορώνην (poëta) *τὸ ἐπικαμπὲς ἄκρον τοῦ τόξου λέγει ὅθεν καὶ ἀπήρτηται ἡ νευρά.*

Es ist ganz gewiss diese *κορώνη*, womit der processus coronoïdeus des Unterkiefers und der ulna verglichen worden ist, es müsste dann mit dem curvum rostrum cornicis sein, so dass pars pro toto genommen würde, was mir aber etwas gezwungen scheint. Man braucht wirklich nur einmal einen Unterkiefer anzusehen, um überzeugt zu sein, dass die Herleitung, wie wir sie vertheidigen, die richtige ist; und bei der ulna ist die Uebereinstimmung so gross, dass das obere Ende bei der Zusammensetzung eines Bogens gebraucht werden könnte. Im ersteren Falle ist die incisura semilunaris, im zweiten die incisura sigmoïdea der Einschnitt, worin die Sehne passen würde.

Man wird sich vielleicht über die einfache Herleitung des Wortes wundern, namentlich, wenn man hören wird, dass sie nicht einmal neu ist. Bei Vesalius [1]) doch finden wir schon Folgendes: „*κορώνη* seu *κορωνεὶς* et *κορωνόν* interpretibus quibusdam cornix, aliis corona dicitur. At ve„teres Graeci in ossibus hac voce acutum significabant processum, quem „ad arcus cornu et incisionem, ubi nervus sedet referebant. Hujus ge„neris unus utrinque in inferiore maxilla habetur, cui temporalis musculi „tendo inseritur." Es ist auffallend, dass Vesalius trotz dieser Erklärung den proc. coronoïdeus max. inferioris [2]) doch proc. acutus s. in mucronem productus, und den der ulna [3]) proc. anterior nennt.

II. Johannes Ham von Arnhem, Entdecker der Spermatozoïden.

Im Monate August des Jahres 1677 kam zu Antonius Leeuwenhoek in Delft ein gewisser Ham, Med. studiosus. Er war verwandt mit dem Professor Craanen in Leiden und von ihm dem berühmten Manne in Delft empfohlen worden. „Ham bragt hem, »dies sind Leeuwenhoek's Worte," in een glase Flesje, het ontloopen Mannelijk zaad van een Manspersoon, die by een ongesont Vrouwspersoon hadde geweest, met byvoeginge, dat hy Heer Ham na eenige weynige minuten

1) *Opera omnia.* Lugd. Bat. Tom. I, Lib. I, Cap. III, pag. 7.

2) l. c. Cap. X, p. 38.

3) l. c. Cap. XXIV, p. 92, 94.

tyds, wanneer de geseyde Materie zoo dun was geworden, dat deselve in een dun glase pijpje konde gaan, levende schepsels daarin konde sien leven, welke Dierkens deselve Heer oordeelde dat staarten hadden, en dat deselve niet boven de 4 uuren in 't leven bleven" [1]).

Nach Veranlassung dieser Mittheilung, aus welcher man mit Recht schliessen kann, dass Ham eigentlich der Entdecker der Spermatozoïden ist, fing Leeuwenhoek an den Samen vom Menschen und von Thieren zu untersuchen, und beschrieb er die Spermatozoïden zum ersten Male in einem Briefe an W. Brounker, Secretär der Königlichen Societät in London, datirt November 1677 [2]). Als Hartsoeker sich später widerrechtlich die Ehre der Entdeckung vindiciren wollte, glaubte Leeuwenhoek diesen Brief in Extract in seinem 113ten Missiv vom 17ten December 1698 mittheilen zu müssen, die an Herrn Harm. van Zoelen, Exburgemeister von Rotterdam, gerichtet war [3]).

Wer ist nun aber jener Ham, dem die Wissenschaft eine so wichtige Entdeckung verdankt? Wenn wir Haller Glauben schenken wollten, so müssten wir der Vermuthung Raum geben, dass er ein Deutscher war: „Inventorem esse credo," sagte er, „Ludovicum Hamme (auctorem libri de herniis et de crocodilo) juvenem germanum [4])," welche Meinung Kurt Sprengel [5]) theilte, der aber *credo* schon in *scio* veränderte. „Es war im August des Jahres 1677," so lauten seine Worte, „als ein junger Arzt aus Danzig, Ludwig von Hammen, „der damals in Leiden studirte [6]), den berühmten Anton von Leeu- „wenhoek zu Delft besuchte, und diesen zuerst auf die Körperchen

---

1) A. Leeuwenhoeck, Sevende Vervolg der Brieven. Delft 1702, 113e Missive.

2) *Philosopical Transactions*, Numb. 142, Dec. 1677, Jan and Febr. 1678.

3) Sevende Vervolg der Brieven.

4) A. Haller, *Elementa Physiologiae*. Lugd. Bat. 1765, Tom. VII, p. 523.

5) *Versuch einer pragmat. Geschichte der Arzneykunde*. Halle 1801, Th. IV, S. 293.

6) Dass Ludwig von Hammen in Leiden gewesen ist, geht aus folgenden Stellen seiner *Dissertatio de Herniis* (Ed. tertia, L. B. 1681, Profr. Drelincourt dedicirt) hervor; pag. 61: »Nec infre- »quens est limpidam tunicas inter testiculos cooperientes reperire, »quam et propriae inclusam cuticulae subinde vidimus in cadave- »ribus et semel in Leydensium Nosocomio," und pag. 76: »Hydro- »enterocelen, ni fallor Lugduni ad Rhenum meo tempore con- »spectae, depictam tabulam, inter chartulas reposuimus."

„im männlichen Samen aufmerksam machte, und sie ihm auch wirklich „zeigte." Die Autorität dieser beiden Männer hat wohl auch viele neuere Autoren veranlasst diesen Ludwig von Hammen aus Danzig für den Entdecker der Spermatozoïden hielten, so z. B. der Biograph in Ersch und Gruber's *Allgemeine Encyclopädie* 1), Kölliker 2) und Eckhard 3).

Wir glauben aber, dass die erwähnten Schriftsteller einen Irrthum begehen, und dass der fragliche Ham eine ganz andere Person gewesen ist als Ludwig von Hammen, welche Meinung auch Ehrenberg und Frey zu theilen scheinen, obwohl sie von Ham nicht viel mehr sagen, als dass er Student in Leiden gewesen ist. Ich glaube weiter gehen zu dürfen und den Beweis liefern zu können, dass dieser Ham Johann hiess, dass er ein Arnhemer, mithin ein Holländer van Geburt, war.

Der Einzige, der über Ham nähere Nachricht gegeben hat, ist Muys, der gewiss gut mit ihm bekannt war, wie aus Folgendem hervorgeht. In seinem Werke: *De carnis musculosae fibrarumque carnearum structura*, L. B. 1741, p. 288 lesen wir nämlich Folgendes in einer Anmerkung: „Has bestiolas in semine humano viventes primo anno 1677 a. D. Ham retectas fuisse, scribit Leeuwenhoekius operis prioris Epistola 113; id quod ipse etiam ex ejusdem Inventoris ore accepi. Clarus enim hic vir, qui primum Medicinae Doctor creatus Arnhemiae Praxin medi-

1) In dieser Encyclopädie finden wir eine kurze Lebensbeschreibung von Ludwig von Hammen, die wir hier niederschreiben wollen. Ludwig von Hammen, geb. im Jahre 1652, wahrscheinlich zu Danzig, widmete sich der Medicin und studirte dieselbe zu Montpellier, wo er auch Doctor wurde, hierauf liess er sich in Danzig nieder, wurde gleichzeitig Leibarzt des Königs von Polen Johann Sokiesky, starb aber sehr jung daselbst den 15ten März 1689. An literarischen Produkten hinterliess er nichts, als seine Doctordisputation: *Curriculum medicum.* Monspelience 1674, 4° und *de herniis diss. cui acc. de crocodilo et vesicae mendaci calculo epistolae.* Gedani 1677, 4°, Lugd. Bat. 1682, 12°. Trotz Hartsoeker's Einwendungen scheint es doch ziemlich sicher, dass er der Entdecker der Samenthierchen ist, welche Entdeckung er im August 1677 dem Prof. (sic!) Ant. van Leeuwenhoek zu Delft mittheilte. Wegen seines frühzeitigen Todes hinterliess er mehrere Werke unvollendet, namentlich eine neue Ausgabe von Linden's Schrift, *De scriptis medicis* und *eine Geschichte der Danziger Aerzte.*

2) *Mikroskopische Anatomie*, II, 2. S. 398.

3) *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, 1862, S. 228.

cam exercuit, deinde viro perillustri, tunc ad Serenissimum Brandeburgiae Electorem Legato ab hac Republica misso ab actis fuit, postmodum ipse titulo honorifico hujus Reipublicae negotiis apud hunc Principem curandis praefuit, tandem in patriam redux, et urbis Arnhemiae consul, ex Gelria ad consessum Ordinum Generalium delegatus exstitit, mihi tunc juveni senex amicitia atque studiis communibus conjunctus fuit. Quae causa, cur ejus memoriam hic grata mente recolam [1]."

Aus dieser kurzen Lebensskizze geht mithin hervor, dass Ham Med. Doctor war, in Arnhem praktisirt hat, dass er Secretär der Gesandtschaft beim Kurfürsten von Brandenburg gewesen und später an der Spitze dieser Gesandtschaft gestanden, dass er, in das Vaterland zurückgekehrt, Bürgermeister von Arnhem wurde und endlich Gelderland im Abgeordnetenhause repräsentirt hat.

Die Nachforschungen des Herrn Bakhuyzen van den Brink im Reichsarchive und des Herrn Nyhoff im Provincialen Archiv von Arnhem, wofür ich hiermit diesen Herrn meinen Dank abstatte, bestätigen vollkommen das, was Muys uns von Ham mittheilt [2]. Ueberdiess geht aus den Untersuchungen dieser Herrn hervor, dass Ham nicht Ludwig sondern Johann und nicht von Hammen, sondern kurzweg Ham hiess, und dies wollten wir gerade besonders darthun. Diesen Namen führt er in seinem Briefwechsel mit den Abgeordneten, im Reichsarchiv vorhanden, und auch in den Rechnungen der Stadt Arnhem, bei der Erwähnung des Gehaltes der Stadtverordneten zu jener Zeit.

Dass Ham Arnhemer von Geburt war, finden wir in dem catalogus inscriptionum aufgezeichnet, der im Archiv des Senates der Universität Leiden vorkommt; seine Inscription als Student finden wir auf folgende Weise notirt: 1671 Sept. 16 Johannes Ham, *Arnhemiensis*, Philosophiae studiosus, annorum 20, by Anneken van Schepsel

---

1) Hier verweise ich den Leser nochmals auf Haller, der Muys citirt, mithin Ham's Lebenslauf kannte und doch behauptete, dass er ein Deutscher war. Kurt Sprengel war so vernünftig, Muys nicht zu citiren und mithin in gewisser Hinsicht consequenter.

2) Siehe auch: Resolutien van de HH. Staten van Hollandt ende West-Vrieslandt 18 November 1688, 26 Mai und 6 December 1691, 19 Mai 1694, woraus wir ersehen, dass Ham, der in 1688 noch den Titel von *Commissaris* hatte, darauf zu »Resident aan't Hoff van syne Keurvorstelyke Doorluchtigheid" mit einem Gehalt von elf Gulden täglich ernannt wurde, eine Anstellung, die später in die von *Extraordinaris Envoyé* verändert wurde, wahrscheinlich mit einem Gehalte von 6000 Gulden jährlich.

in de Nieuwstraat. Es darf uns nicht befremden, dass Ham als Student in der Philosophie eingeschrieben ist und später bei Leeuwenhoek als Student in der Medicin vermeldet wird. Das Studium der verschiedenen Zweige der Wissenschaft war früher nicht so scharf getrennt wie jetzt, so dass berühmte Mediciner jener Zeit oft zugleich in der Philosophie promovirt waren, wie dies z. B., um in der Familie von Ham zu bleiben, der Fall war mit Professor Theodor Craanen, der nicht nur Doctor med. et philos., sondern auch Lehrer in diesen Fächern war.

Von Ham's Lebenslauf können wir unglücklicherweise nicht viel mehr mittheilen, als wir bei Muys finden. Gerne hätten wir das Familienverhältniss von Ham zu Theodor Craanen ausgemacht, da *Neef* van Profr. Craanen Neffe und Vetter bedeuten kann. Weiter hätten wir gerne angegeben, wo Ham eigentlich promovirt ist; in Leiden ist das nicht der Fall gewesen, ebensowenig wie in Harderwijk, der Universität von Gelderland. Die Listen der Promotionen dieser beiden Universitäten sind noch vorbanden und vergebens darauf untersucht worden. Es ist nicht unmöglich, dass Ham nach Vollendung seiner Studien den Doctortitel im Auslande, z. B. Deutschland, geholt habe, was damals mehr geschah.

Ueber das Geburts- und Sterbejahr von Ham können wir nur Folgendes erwähnen. Als er im Monate September 1671 in Leiden als Student eingeschrieben wurde, war er zwanzig Jahre alt, woraus folgen würde, dass er Anno 1650 oder 1651 geboren ist. Sein Sterbejahr ist noch weniger bekannt, nur soviel wissen wir, das er 1723 noch lebte, da er, wie aus den Stadts-Rechnungen von Arnhem hervorgeht, in dem Jahre zum dritten Male als Bürgermeister von Arnhem zum Abgeordneten gewählt wurde.

Wiewohl wir bedauern nicht mehr über Ham's Lebenslauf mittheilen zu können, so glauben wir darum doch, dass unser Hauptzweck erreicht ist, insofern der Beweis geliefert worden, dass nicht Ludwig von Hammen aus Danzig, sondern Johann Ham aus Arnhem der Entdecker der Spermatozoïden ist.

1. Die Refractionsanomalien des Auges und ihre Folgen,

von

F. C. DONDERS.

Zu wiederholten Malen haben wir über Anomalien in der Refraction des Auges, ihre Erscheinungen und Folgen gehandelt [1]). In den betreffenden Arbeiten sind die Re-

---

1) F. C. Donders, *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde.* Deel II, 1858 pg. 465.

» » *Ametropie en hare gevolgen.* 8°. Utrecht, van der Post. 1860.

» » *Archiv f. Ophthalmologie, herausgegeben* von Arlt, Donders en v. Graefe. Bd. IV, VI, VII, VIII.

» » *Verslagen en Mededeelingen van de Koninklijke Akademie van Wetenschappen.* D. XI, pg. 159, D. XIV, pg. 351, D. XVI etc. Amsterdam.

» » *Astigmatisme en cilindrische glazen*, 8°. Utrecht, van der Post, 1862.

Deutsch von Dr. Schweigger bei Peters, Berlin.

Französisch von Dr. Dor, bei Germer Baillière. Paris.

De Ruyter, *De Actione Atropae Belladonnae in iridem.* Diss. inaug. 1854 (S. *Nederl. Lancet.* D. III).

sultate einer vor sechs Jahren angefangenen Untersuchung, zu der viele tausende von Augen verwendet wurden, und an der sich auch einige meiner Schüler betheiligten, zum Theile enthalten.

Der behandelte Gegenstand gewann durch diese Untersuchung sehr an Umfang; unsere Kenntniss desselben wurde aber nebenbei durch Anweisung des Zusammenhanges von Ursachen und Folgen gründlicher, sowie die Uebersicht leichter.

Das Meiste wurde mit specieller Rücksicht auf die Bedürfnisse des Augenarztes geschrieben. Hier habe ich versucht einen kurzen Umriss des Systems zu liefern, insofern es besonders den Physiker und den Physiologen interessiren konnte.

I. Emmetropie und Ametropie.

I. Die Augen werden in emmetropische und ametropi-

Mac. Gillavry, *Over de hoegrootheid van het accomodatievermogen.* Utrecht, 1858.

A. H. Kuyper, *Onderzoekingen betrekkelijk de kunstmatige verwijding van den oogappel.* Utrecht, 1859.

H. de Brieder, *De stoornissen der Accomodatie van het oog.* Utr. 1861.

De Haas, *Geschiedkundig onderzoek omtrent de Hypermetropie en hare gevolgen.* Utrecht, 1862.

F. C. Donders en D. Doyer, *De ligging van het draaipunt van het oog* (in emmetropische en ametropische oogen), in *Verslagen en Mededeelingen van de Koninklijke Akademie van Wetenschappen.* Deel XIV, pg. 351. 1862.

Dr. Dor, *Des différences individuelles de la réfraction de l'oeil. Journal de Physiologie* von Brown-Séquard. Paris, 1860.

Noch verdienen hier erwähnt zu werden:

Dr. H. Snellen, *Letterproeven ter bepaling der gezigtsscherpte.* Utrecht, 1862.

J. Vroesom de Haan, *Onderzoek naar den invloed van den leeftijd op de gezigtsscherpte.* Utrecht, 1862.

sche unterschieden. Bei der Emmetropie E [1]) liegt der hintere Brennpunkt φ'' des dioptrischen Systems, im Ruhezustande der Accommodation, gerade in der Netzhaut;

1) Wir habeu uns folgende Verkürzungen erlaubt:

E	Emmetropia.
M	Myopia.
H	Hypermetropia.
Hm	» manifesta.
Hl	» latens.
Ht	» totalis.
As.	Astigmatismus.
Pr.	Presbyopie.
p.	Punctum *proximum*, nächster Punkt. } des deutlichen Sehens.
r.	Punctum *remotissimum*, fernster Punkt. } des deutlichen Sehens.
P.	Entfernung von p bis k'.
R.	» von r bis k'.
$\frac{1}{A}$.	Absolute Accomodationsbreite.
$\frac{1}{A_1}$.	Relative »
$\frac{1}{A_2}$.	Binoculäre »
ϱ^0.	Krümmungsradius der Hornhaut in der Sehlinie.
p_1.	relativ nächster Punkt.
p_2.	binoculär nächster Punkt.
r_1.	relativ fernster Punkt.
r_2.	binoculär fernster Punkt,
P_1.	Entfernung von p_1 bis k'.
P_2.	» » p_2 » k''.
R_1.	» » r_1 » k'.
R_2.	» » r_2 » k''.
c.	Convergenzpunkt der Sehlinien.
k'.	vorderer Knotenpunkt.
k''.	hinterer »
φ'.	vorderer Brennpunkt.
φ''.	hinterer »
l.	Brennweite einer gläsernen Linse.
l'.	» » Hülfslinse des Auges.

bei der Ametropie liegt φ'' vor (Myopie M) oder hinter der Netzhaut (Hypermetropie H).

II. Der *Fernpunkt des deutlichen Sehens* r liegt mithin für E in unendlicher Entfernung (∞), für M in endlicher vor, und für H in endlicher hinter der Netzhaut. Die Entfernung des Auges (und zwar bestimmter des vorderen Knotenpunktes k') von r ist R. Bei M ist R positiv, bei H negativ, bei E unendlich.

Der *Nahepunkt des deutlichen Sehens* ist p; seine Entfernung von k' ist P. Die Accomodationsbreite ist

$$\frac{1}{P} - \frac{1}{R} = \frac{1}{A.}$$

III. Der Punkt r wird bei paralellen Gesichtslinien bestimmt, d. h. durch Bestimmung der Gläser, die nöthig sind, um Lichtpunkte oder feine Linien in grosser Entfernung scharf zu sehen. Um p zu finden, nehme men am besten feine Drähte oder sehr kleine Lichtpunkte, die beim freien Sehen dem Auge so lange genähert werden, bis das Bild anfängt an Schärfe zu verlieren. Dies soll bei nahezu der stärksten Convergenz der Gesichtslinien geschehen; bei H und öfters auch bei E werden daher bei der Bestimmung von p convexe Gläser nöthig sein, um deren Wirkung der gefundene Punkt reducirt werden muss.

IV. Die Messung des Krümmungsstrahles ϱ°, an 200 Hornhäuten von emmetropischen und stark ametropischen Augen mit dem Ophthalmometer von Helmholtz ausgeführt, hat ergeben, dass in der Gesichtslinie der Radius bei Ametropie und Emmetropie nahezu gleich ist.

Als Mittel wurden gefunden, bei:

		Männer.	Frauen.
Emmetropen	ϱ° =	7,785 mm.	7,719 mm.
Myopen	ϱ° =	7,874 „	7,867 „
Hypermetropen	ϱ° =	7,96 „	7,767 „

V. In myopischen Augen liegt die Linse tiefer, und dadurch wird die Brennweite des Systems etwas grösser;

die Brennweite der Linse ist nicht kleiner gefunden worden. Im hypermetropischen Auge liegt die Linse der Hornhaut näher, wesshalb die Brennweite des Systems in dem Falle kleiner wird.

VI. Aus IV und V wird per exclusionem der Schluss gezogen, dass die Sehachse im myopischen Auge länger, im hypermetropischen dagegen kürzer ist. Dies ist auch direct bewiesen worden: a) durch Bestimmung der Form des Augenapfels während des Lebens, die manchmal ausführbar ist, wenn die Gesichtslinie soweit wie möglich nach innen geführt wird; b) durch Messung nach dem Tode an zahlreichen Fällen von M und einigen von H; c) durch Berechnung aus der (durch den Krümmungsstrahl ϱ° bekannten) Brennweite der Hornhant eines Auges ohne Linse (Aphakie) und aus der des Glases, welches nöthig ist, um den Brennpunkt auf die Netzhaut fallen zu lassen, und zwar an Augen, deren Ametropie vor der Extraction der Linse bestimmt werden konnte. — Möglich ist, dass H mitunter auch durch eine grössere Focal-Distanz einer flacheren Linse verursacht wird.

VII. Die Hornhaut verursacht nur bei Krankheiten derselben M, mitunter auch wohl H; ihre Brechung ist dann auch meistens sehr unregelmässig. Im Folgenden sind diese relativ höchst seltenen Fälle von M und H ausgeschlossen.

VIII. Die individuellen Unterschiede der emmetropischen Augen sind so gering, dass man sich, nach dem Beispiele von Listing, erlauben darf, den meisten Berechnungen ein schematisches Auge zu Grunde zu legen. Bei M und H weicht nur hauptsächlich die Länge der Sehachse ab; dieselbe Lage der kardinalen Punkte kann daher angenommen werden.

IX. Die Grade von H und M werden als $\frac{1}{l'}$ bestimmt, wobei l' die Brennweite (positive oder negative) einer unendlich dünnen Linse ist, die in Luft stehend und mit

k' zusammenfallend gedacht wird. Der Werth von *l'* wird in Pariser Zoll ausgedrückt. M = $\frac{1}{5}$, H = $\frac{1}{10}$, bedeutet M bei welcher eine Linse von 5″ negativer, H wobei eine Linse von 10″ positiver Brennweite (beide in *k'* gedacht) zur Correction erfordert wird, d. h. um den Brennpunct auf die Netzhaut fallen zu lassen oder, mit anderen Worten, um in unendlicher Ferne deutlich zu sehen.

X. Die Stärke der Gläser wird auf dieselbe Weise durch $^1/_l$ angegeben. Gläser von $^1/_7$, von $-^1/_9$, sind Gläser von 7″ positiver, von 9″ negativer Brennweite.

XI. Ungefähr gegen das 50ste Lebensjahr geht E allmählig in H über. Diese erworbene H erreicht aber im höchsten Alter selten mehr als $^1/_{20}$. Sie hängt nicht vom Flacherwerden der Hornhaut ab, deren Krümmungsstrahl bei alten Leuten vielmehr etwas abnimmt. Wir fanden nämlich:

Bei 79	Mannern				im	Mittel	ϱ^0	= 7,858
„ 20	„	unter	20	Jahren	„	„	„	= 7,932
„ 51	„	„	40	„	„	„	„	= 7,882
„ 28	„	über	40	„	„	„	„	= 7,819
„ 11	„	„	60	„	„	„	„	= 7,809
Bei 38	Frauen				„	„	„	= 7,798
„ 6	„	unter	20	Jahren	„	„	„	= 7,720
„ 22	„	„	40	„	„	„	„	= 7,799
„ 16	„	über	40	„	„	„	„	= 7,799
„ 2	„	„	60	„	„	„	„	= 7,607

Grössere Brennweite der Linse, theils durch Abflachung derselben, theils durch Verhärtung mit *wachsendem* Lichtbrechungscoefficienten der *äussern* Schichten bewirkt, so wie Verkürzung der Sehachse in *sehr* hohem Alter, sind als Ursachen der erhaltenen (nicht angeborenen) H zu betrachten.

XII. M ist oft erblich, fast immer als wirklich oder in der Disposition augeboren, nimmt in den Entwickelungsjahren zu und bleibt trotz der später zunehmenden Brennweite der Linse (XI) während des ganzen Lebens progressiv, wenn sie in hohem Grade ($^1/_5$ oder mehr) vorkommt. Als

solche und sogar bei geringeren Graden, ist M eine Krankkeit des Auges, auf zunehmender krankhaften Ausdehnung der Membranen beruhend, verbunden mit ophthalmoskopisch (mit dem Augenspiegel) wahrnehmbarer Atrophie und oft mit entzündlichen Erscheinungen im Augengrunde, und mancherlei Abweichungen mehr oder weniger nothwendig mit sich führend.

XIII. M kommt in allen Graden von $\frac{1}{\infty}$ (emmetropisches Auge) bis $\frac{1}{1,3}$ vor. Grade von $^1/_5$, $^1/_4$, $^1/_3$ und sogar von $\frac{1}{2,5}$ sind nicht selten. Alle Grenzen zwischen hohen und niederen Graden sind willkührlich. Bei $\frac{1}{\infty}$ hat die Sehachse eine Länge von 22—23 Mm, bei M $\frac{1}{1,3}$ ungefähr von 37 Mm. Bei hohen Graden von M ist, wie die ophthalmoskopische Untersuchung lehrt, M im höheren Grade vorhanden beim directen Sehen (d. h. im gelben Fleck) als beim indirecten Sehen: die Ausdehnung der Membrane ist an dem hinteren Pole am stärksten.

XIV. H ist meistens erblich, dann auch wahrscheinlich angeboren, und nimmt namentlich nach dem fünfzigsten Jahre, zur Zeit, wo sich, bei ursprünglich vorhandener E, H erst zu entwickeln anfängt (XI), etwas zu. Die geringsten Grade kommen am häufigsten vor; Grade von $^1/_6$ sind schon ziemlich selten; solche von $^1/_4$, $^1/_3$ oder noch stärkere werden nur ausnahmsweise angetroffen.

XV. H wird zunächst in *manifeste* Hm, und *latente* Hl unterschieden. Nur bei Hm wird mit positiven Gläsern deutlicher in der Entfernung gesehen, bei Hl werden sie geweigert. H ist nämlich bei Hl durch instinctmässige, von der Gewohnheit beherrschte und nicht willkührlich aufzuhebende Anstrengung der Accommodation unterdrückt.

XVI. Je grösser $^1/_A$, um so höhere Grade von H werden ganz latent. Sogar mässige Grade sind aber schon theilweise manifest, beim Aelter werden immer und bleibend wegen

Abnahme von $^1/_A$, aber auch temporär schon in der Jugend besonders durch Ermüdung von der Anstrengung.

XVII. Lähmung der Accommodation, zeitlich durch Einträufelung von sulphas atropini hervorgerufen ($\frac{1}{120}$, d. h. 1 Th. sulph. atr. auf 120 Th. Wasser) lässt die H nach 1 oder 2 Stunden vollkommen manifest werden. Wenn $^1/_A$ sehr gross ist, so kann Hm dadurch von $1/_\infty$ bis auf $^1/_8$ und sogar $^1/_6$, von $^1/_{16}$ auf $^1/_5$ u. s. w. steigen. — Bei E und bei M nimmt die Refraction durch Lähmung der Accommodation kaum um $^1/_{80}$ ab.

XVIII. Hm ist weiter *absolut*, wobei, trotz der intensivsten Accommodationsanstrengung, φ'' hinter der Netzhaut liegt, oder *relativ*, wobei ein scharf gesehener Punkt p' mehr von dem Auge entfernt ist, als der Convergenzpunkt der Gesichtslinien c, — oder *facultativ*, und kann dann durch die Accommodation ganz verborgen werden, ohne dass aber schwache positive Gläser für das Sehen in der Ferne geweigert werden. H, in jugendlichem Alter facultativ, wird beim Abnehmen von $\frac{1}{A}$ bald relativ, später absolut.

XIX. H wurde van Wäre (1813) beobachtet und richtig charakterisirt, blieb aber später unerwähnt und wurde erst von Ruete (1854) unvollkommen, von Stellwag von Carion und von von Graefe besser verstanden. Unsere Beobachtungen lehrten, dass geringe und mässige Grade von H sehr häufig sind, sogar öfter angetroffen werden als M, mitunter ganz latent sind und, einige Male schon bei der latenten Form, zwei wichtige, früher nicht erklärte Anomalien bedingen: *convergirendes Schielen* und *Asthenopie*, oder hebetudo (Ermüdung bei Anstrengung für die Nähe).

XX. Die Ursache, warum H, trotz ihres häufigen Vorkommens, so lange verborgen blieb, mag wohl darin gelegen sein, dass bei *sehr hohen* Graden von H kleine Gegenstände, z. B. Druckschrift von mittlerer Grösse, — theils wegen

der schnelleren Zunahme des Gesichtswinkels als der Zerstreuungskreise (von Graefe), theils wegen den zukommenden Verengerung der Pupille — nahe beim Auge besser gesehen werden als in einiger Entfernung, was man als M mit Sehschwäche betrachtete; und weiter daher, dass die geringeren Grade von H in der Jugend latent sind und später mit Presbyopie verwechselt wurden.

2. Accommodationsbreite (absolute, relative, binoculäre) bei Emmetropie und Ametropie.

XXI. Das Accommodationsvermögen beruht auf einer Formveränderung, einer Zunahme der Convexität, der Linse, was Young aus guten Gründen annahm, von Langenbeck, namentlich aber von Cramer für die vordere Fläche aus der Veränderung ihres Reflexionsbildes direct nachgewiesen wurde, und Helmholtz auch für die hintere Fläche bewies (in geringerem Grade), für die beiden Flächen mass und so gross fand, das die üblichen Grenzen der Accommodation daraus wohl erklärt werden konnten.

XXII. Formveränderung der Hornhaut kommt bei der Accommodation nicht vor; Verlängerung der Sehachse wurde schon von Thomas Young widerlegt. Die Accommodation scheint daher *ausschliesslich* auf Formveränderung der Linse zu beruhen. Knapp fand die sorgfältig an vier Augen gemessene Formveränderung der Linse ziemlich entsprechend der zugleich durch Sehversuche bestimmten $\frac{1}{A}$.

XXIII. Bisher nahm man gewöhnlich noch einen gewissen Grad der Accommodation bei Abwesenheit der Linse (Aphakie) an. Wir haben dargethan, dass in diesem Zustande, sogar bei jugendlichen Individuen, nicht die geringste Spur von Accommodation vorhanden ist: bei Anstrengung zur Accommodation, kennbar aus zunehmender Convergenz durch Bewegung des einen (bedeckten) Auges

und aus Verengerung der Pupille beider Augen, behielt ein entfernter vermittelst eines passenden Glases scharf gesehener Lichtpunkt ganz dieselbe Form als bei paralellen Gesichtslinien ohne irgend eine Anstrengung, obgleich Gläser von $^1/_{300}$ (combinirt aus $^1/_{50}$ mit — $^1/_{60}$ oder umgekehrt) hinreichten, um eine deutliche Formveränderung hervorzubringen.

Hierin liegt der positive Beweis, dass die Accommodation *ausschliesslich* durch Formveränderung der Linse bedingt wird.

XXIV. $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$ (siehe III.) ist der Ausdruck für das dioptrische Vermögen einer positiven Linse, welche dem Auge durch die Accommodation zugefügt wird. Diese Weise, die Accommodationsbreite vorzustellen, stimmt mit der wirklichen Veränderung bei der Accommodation überein, die man durch die Hinzufügung eines positiven Meniscus als Hülfslinse auf der vorderen Fläche der Linse entstehend vorstellen kann.

XXV. Diese Hülfslinse $\frac{1}{l'}$ (wobei l' ihre Brennweite bedeutet) ist jedoch nicht vollkommen gleich $\frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$. Aus den Werthen von P und R und $\frac{1}{l'}$ (beide aus der Form der während des Lebens gemessenen Linse derselben Person bei Accommodation für die Ferne und Nähe berechnet) ging hervor, dass im emmetropischen Auge $\frac{1}{A} : \frac{1}{l'} = {}^1/_9 : {}^1/_{10}$.

XXVI. $\frac{1}{l'} : \frac{1}{A}$ ist weiterhin etwas verschieden bei M und H. Nehmen wir für die kardinalen Punkte gleiche Lage an, so stellt gleiche Formveränderung der Linse im myopischen Auge eine etwas kleinere, im hypermetropischen

eine etwas grössere Accommodationsbreite vor als im emmetropischen. (Bei hohen Graden von H, und bei den höchsten Graden von M, findet man für $\frac{1}{l'}$ und für $\frac{1}{A}$ beide, meistens einen kleineren Werth.)

XXVII. Ein Unterschied im Werthe von $\frac{1}{A}$ bei M und H mässigen Grades ist jedoch empirisch nicht gefunden worden; folglich scheint $\frac{1}{l'}$ bei Myopen absolut etwas grösser.

XXVIII. P und R, modificirt durch den Gebrauch von convexen oder concaven Linsen, nennen wir P_0 und R_0. Beim Gebrauche von concaven Gläsern werden P_0 und R_0 grösser, bei dem von convexen kleiner als P und R.

Weiter ist $\frac{1}{P} - \frac{1}{R_0}$ nicht $= \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$, sondern grösser bei Anwendung von concaven, kleiner beim Gebrauche von convexen Gläsern, und zwar umsomehr, je entfernter die Gläser vom Auge sind.

Durch Lupen nimmt $\frac{1}{A}$ noch mehr ab. Wie wenig beim Sehen durch Mikroskopen, Fernröhren und Telescopen übrig bleibt, findet man leicht, wenn gegeben sind:

$\frac{1}{A}$.

F′ Brennweite des Objectivs.

F″ „ des Oculars.

x Entfernung des Objectivs vom Ocular.

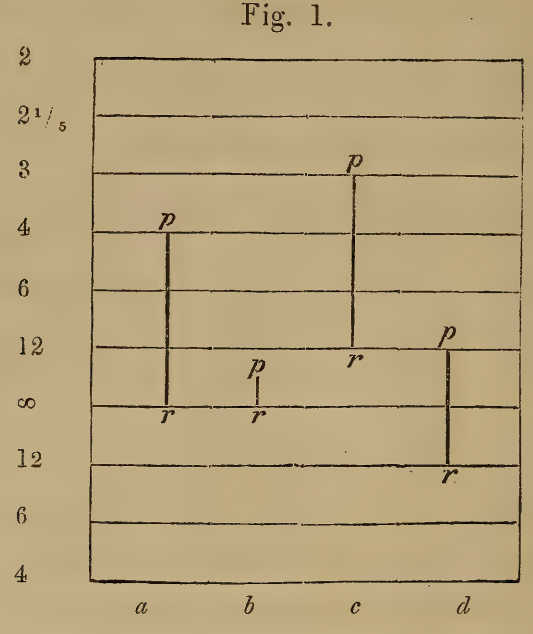
y „ des Oculars vom k'.

XXIX. Die verschiedenen Grade von M, H und $\frac{1}{A}$ können graphisch auf folgende Weise vorgestellt werden.

Die Zahlen 2 bis ∞ (Fig. 1) deuten die Entfernungen der Punkte des deutlichen Sehens vor k', die von ∞ bis 4 die

hinter k' an. Jede der Linien a, b, c und d vereinigt p

Fig. 1.

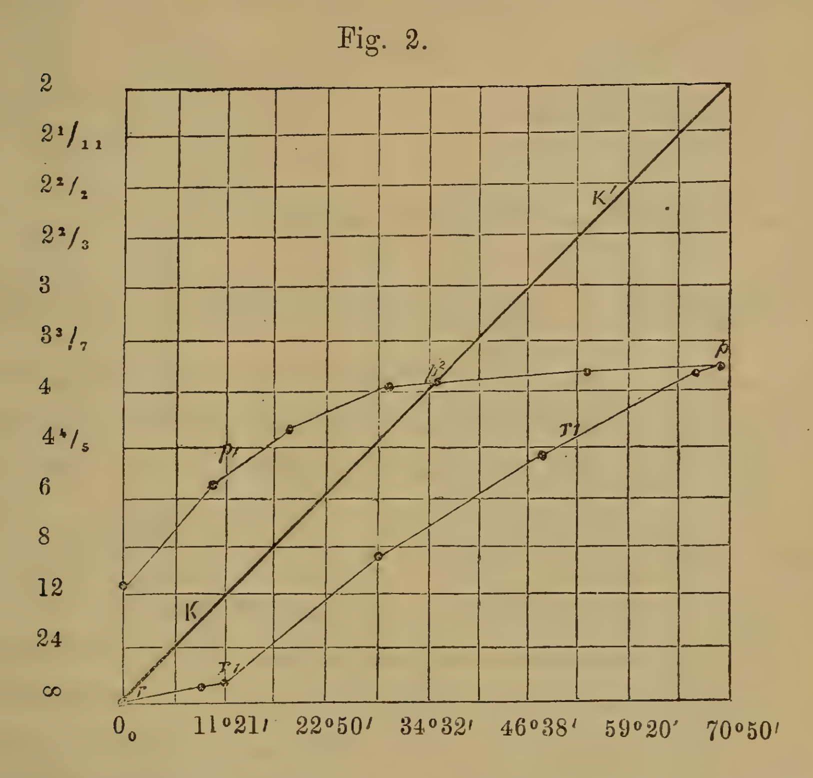


und r; die Accommodationsbreiten sind den Längen dieser Linien proportional. Die Linie a repräsentirt E mit $\frac{1}{A} = \frac{1}{4}$, b ebenfalls E mit $\frac{1}{A} = \frac{1}{24}$ (Presbyopie), c stellt $M = \frac{1}{12}$ vor, mit $\frac{1}{A} = \frac{1}{3} - \frac{1}{12} = \frac{1}{4}$, d endlich $H = \frac{1}{12}$, mit $\frac{1}{A} = \frac{1}{12} + \frac{1}{12} = \frac{1}{6}$.

XXX. Die Accommodationsbreite $\frac{1}{A}$ ist die absolute. Bei einer gewissen Convergenz der Gesichtslinien finden wir p_1 und r_1 sowie ihre Entfernungen von k', P_1 und R_1, endlich $\frac{1}{A_1} = \frac{1}{P_1} - \frac{1}{R_1}$ als die *relative* Accommodationsbreite *bei einer gegebenen Convergenz.* — Weiter unterscheiden wir den binoculären Fernpunkt und Nahepunkt (für beide Augen zugleich) p_2 und r_2, ihre Entfernungen von k', P_2 und R_2 und die binoculäre Accommodationsbreite $\frac{1}{P_2} - \frac{1}{R_2} = \frac{1}{A_2}$.

XXXI. Fig. 2 zeigt den Verlauf der Nahepunkte p_1

Fig. 2.



p_2 p und der Fernpunkte r r_1 r_1 bei verschiedener Convergenz, in einem gut accommodirenden emmetropischen Auge eines intelligenten 15jährigen Individuums (siehe XXXIV). Die Zahlen haben dieselbe Bedeutung wie oben; die unterhalb der Figur vorkommenden geben die Winkel im Convergenzpunkte der Gesichtslinien an, unter Annahme einer Entfernung von $28\frac{1}{2}''$ zwischen den paralellen Gesichtslinien beider Augen berechnet. Die vertikalen Linien, welche die Convergenzen angeben, schneiden sich mit den horizontalen, welche die diesen Convergenzen entsprechenden Entfernungen angeben, auf der Diagonale K K′. Die anderen Buchstaben sind bekannt.

XXXII. Kennt man die Linien p_1 p_2 p und r r_1 r_1, in Bezug auf die Convergenzen, so ist alles auf die Accommodation Bezügliche bekannt. So wird aus Fig. 2 hergeleitet:

E

$\frac{1}{A} = 1 : 3\frac{9}{13}$.

$\frac{1}{A_2} = 1 : 3\frac{27}{31}$.

$\frac{1}{A_1}$ bei 11° 21′ = 1 : $5\frac{7}{8}$, u. s. w.

XXXIII. Fig. 2 lehrt uns weiter, dass $\frac{1}{A_1}$ bis an p_2 zum Theile über, zum Theile unter K K′ liegt; jener ist der positive, dieser der negative Theil der relativen Accommodationsbreite. Accommodation kann nur für eine Entfernung angehalten werden, deren positiver Theil von $\frac{1}{A_1}$ nicht zu klein ist in Verhältniss zum negativen.

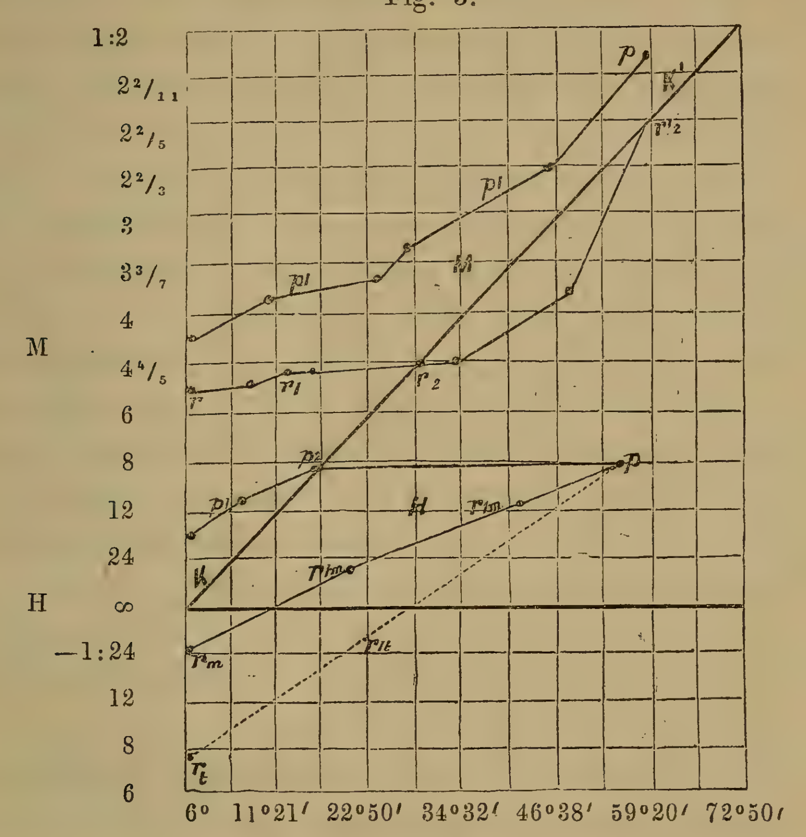
XXXIV. Um die Linien p_1 p_2 p und r r_1 r_1 zu finden, muss man, ausser p und r, mit verschiedenen convexen und concaven Gläsern p_0 und r_0 bestimmen, jedesmal die entsprechenden Convergenzen notiren, und daraus (durch Reduktion von p_0 und r_0 je nach der Brennweite der angewendeten Gläser und ihrer Entfernung von dem Auge) die den Convergenzen entsprechenden p_1 und r_1 berechnen. Die schwarzen Punkte sind die auf diese Weise gefundenen (Fig. 2 und 3).

XXXV. Diese Bestimmungen machte ich mit einem Optometer, in dem die Gläser (welche jedesmal so weit von einander gestellt wurden als die paralellen Sehachsen der untersuchten Augen), 0,5 von k' entfernt, in Aushöhlungen bewegt wurden, die als Bogen aus den Drehpunkten der Augen beschrieben waren, so dass das Glas stets gleichweit von k' entfernt blieb und die Sehachsen bei jeder Convergenz mit den Achsen der Gläser zusammenfielen.

XXXVI. Die Abweichung in der Form der Linien p_1 p_2 p und r r_1 r_1 bei M (Fig. 3 M) und H (Fig. 3 H) ist sehr merkwürdig.

Es geht daraus hervor, dass Myopen bei geringen Con-

Fig. 3.



vergenzgraden viel weniger, Hypermetropen viel mehr accommodiren können und müssen als Emmetropen (Fig. 2). Bei Hypermetropen hat man nach der Paralyse nur den Punkt r zu bestimmen als r_t, den Fernpunkt der totalen H, in Fig. 3 angegeben. Die Punkte r_1 (r_{1m} in der Figur) liegen höher, als dies der Fall sein würde, wenn H nicht zum grossen Theile latent wäre, und sind darum in der Figur als r_{1m} angedeutet (das ist r_1 bei manifester H). Der latente Theil wird bei paralellen Gesichtslinien als vertikale Entfernung von r_m und r_1 vorgestellt und beträgt in unserem Falle $\frac{1}{11}$, während die totale Hypermetropie H oder $H_t = \frac{1}{7,5}$ ist.

XXXVII. Die Abweichung in der Form der Linien ist Folge von Uebung. Myopen üben sich darin, dass sie bei geringer Convergenz sehr wenig, Hypermetropen dagegen,

dass sie sehr viel dabei accommodiren. Durch den constanten Gebrauch von corrigirenden Brillengläsern nähert sich die Form der Linien mehr und mehr der von Emmetropen. Ein kurz währender Gebrauch von Brillengläsern zeigt schon seinen Einfluss.

XXXVIII. Die Form der Linien p_1 p_2 p und r r_1 r_2 bei Ametropen zeigt, dass das Auge beim Neutralisiren der Ametropie durch concave oder convexe Gläser einem emmetropischen Auge nicht gleich geworden ist.

XXXIX. Dies erklärt, warum nicht jede Ametropie unmittelbar ganz neutralisirt werden darf. Um dies deutlich einzusehen, bringe man r bei Ametropie (Fig. 3) auf ∞ und reducire die Linien demgemäss. — Indessen erhält man dabei nicht vollkommen, was beim Neutralisiren der Ametropie wirklich erhalten wird (S. XXVIII).

3. Sehschärfe und Projection bei Emmetropie und Ametropie.

XL. Die Sehschärfe S von verschiedenen Individuen wird verglichen durch Bestimmung des kleinsten Winkels, unter dem sie Gegenstände von bekannter Form bei gehöriger Beleuchtung erkennen. Als Gegenstände können viereckige Buchstaben benutzt werden (siehe Buchstaben-Proben von Snellen), wobei man das Erkennen dadurch controliren kann, dass man die Buchstaben hersagen lässt. Das normale Auge erkennt die Buchstaben unter einem Winkel von fünf Minuten, Manche schon unter einem etwas kleineren Winkel.

Die Buchstabenproben von Snellen sind mit der Entfernung D bezeichnet, in welcher sie sich unter einem Winkel von 5′ zeigen. Bestimmt man nun die Entfernung d, in welcher ein Auge sie erkennt, so findet man die Sehschärfe $S = \frac{d}{D}$. Bei vollkommener Sehschärfe ist $d = D$ und $S = 1$.

XLI. Bei M ist S *oft* unvollkommen, bei M > $\frac{1}{6}$ *gewöhnlich*, es sei dann, dass M angeboren und das Individuum noch sehr jung sei; bei M > $\frac{1}{5}$ ist die Unvollkommenheit *Regel*, bei M > $\frac{1}{4}$ *Regel ohne Ausnahme*..

XLII. Bei M sind die Netzhautbilder für gleiche Winkel, unter denen die Gegenstände gesehen werden, bei der grösseren Entfernung von k'' von der Netzhaut, grösser. Von der anderen Seite aber ist auch die Netzhaut in Folge der Ausdehnung grösser, und enthält daher in einer gegebenen Fläche weniger percipirende Elemente. Bei vollkommener Compensation dieser beiden Factoren würden die Netzhautbilder gleiche Grösse behalten können und S gleich bleiben. Dass S bei starken Graden von M in der Gesichtslinie fast stets abnimmt, ist, abgesehen von krankhaften Veränderungen, aus der anatomisch constatirten grösseren Ausdehnung in der Gegend der macula lutea zu erklären.

XLIII. Bei der Bestimmung mit concaven, die Myopie neutralisirenden, Gläsern fällt S noch geringer aus, weil (das Glas mit zum dioptrischen Systeme gerechnet) der zweite Knotenpunkt näher bei der Netzhaut liegt und die Netzhautbilder mithin kleiner werden. Je näher die Gläser bei k', um so eher neutralisiren sie die Myopie, um so weniger wird k'' der Netzhaut genähert, um so geringeren Einfluss üben sie auf die Grösse der Netzhautbilder aus.

XLIV. Bei geringen Graden von H, bei welchen Anstrengung des Accommodationsvermögens sie noch besiegt, ist S nicht selten vollkommen. Inzwischen sind die Netzhautbilder kleiner als im emmetropischen Auge, weil k'' der Netzhaut näher liegt; die Netzhaut hat aber auch eine kleinere Oberfläche, und wenn trotzdem die Anzahl der percipirenden Elemente gleich gross ist, so müssen sie näher an einander liegen. Es verdient näher untersucht zu werden, ob dies, namentlich in der fovea centralis, bei Hypermetropen wirklich der Fall ist.

XLV. Bei höheren Graden von H ist S nicht selten, bei den höchsten fast stets unvollkommen. Verschiedene Ursachen wirken hier zusammen: *a*) die Netzhautbilder sind kleiner; *b*) oft ist eine abnormale Asymmetrie der brechenden Flächen vorhanden; *c*) in den höchsten Graden von H ist das ganze Auge unvollkommen entwickelt, sowie auch der Sehnerv.

XLVI. Wenn bei H, durch biconvexe vor dem Auge befindliche Gläser und nicht durch übermässige Anstrengung der Accommodation, scharfe Bilder auf der Netzhaut erhalten werden, so sind sie, weil k'' dabei mehr nach vorne gelegen ist, fast gleich gross, wenn nicht grösser als im emmetropischen Auge. Folglich wird S grösser. Bei mässigen Graden wird nun S mitunter > 1; in anderen Fällen $= 1$. Bei hohen Graden bleibt inzwischen S oft < 1, wobei dann meistens die in XLV sub *b* und *c* genannten Ursachen mitwirken.

XLVII. Bei jungen Individuen, deren cataracta congenita mit günstigem Resultate operirt worden, und bei welchen nun H $= \frac{1}{2,5}$ bis $\frac{1}{3}$ ist, ist S oft > 1, wenn H durch ein convexes Glas corrigirt ist. Die Ursache hierfür ist in dem grösseren Netzhautbilde gelegen: während die Linse hinter der Hornhaut durch eine Linse vor derselben ersetzt wurde, kam k'' mehr nach vorne.

XLVIII. Zur Correction der H darf die Brennweite des Glases um so viele Zoll grösser sein, als man es mehr von dem Auge entfernt. Hierbei nun nehmen die Netzhautbilder stets an Grösse zu; man kann die Wirkung mit einem Galiläischen Fernrohre vergleichen, indem das entfernte convexe Glas dem Objectiv entspricht, während das negative Oculär zum hypermetropischen Auge gehörend gedacht werden kann. Die Vergrösserung ist, wie die Berechnung lehrt, bedeutend. Bei H $= \frac{1}{2,5}$ giebt ein

Glas von $\frac{1}{3}$, in $\frac{1}{2}''$ Entfernung vor dem Auge gehalten, eine lineäre Vergrösserung (in Bezug auf das emmetropische Auge vor der Operation) von 1,322 Malen; ein Glas von $\frac{1}{16}$, 3″,5 von dem Auge entfernt gehalten, eine Vergrösserung von mehr als 7 Malen.

Bei hohen Graden von H, auch ohne Aphakie, kann man ebenfalls ein relativ schwach convexes Glas als Galiläisches Fernrohr benutzen: für die Praxis bietet dies keine Schwierigkeit dar.

XLIX. Gläser, welche vergrössern oder verkleinern, modificiren den Zusammenhang zwischen der Grösse des Netzhautbildes und der nöthigen Bewegung des Kopfes, um einen Gegenstand (bei stillstehendem Auge) mit der Gesichtslinie zu übersehen; darum scheint uns ein vergrössert gesehener Gegenstand bei Bewegung des Kopfes entgegenzutreten, ein verkleinerter dagegen sich von uns zu entfernen. Bei den Augenbewegungen ist dies nicht der Fall, weil der gestörte Zusammenhang nahezu durch die unrichtige Richtung, in der wir einen Gegenstand schief durch das Glas sehen, compensirt wird.

Gewöhnlich wird die veränderte Richtung beim Sehen theilweise durch Bewegung des Kopfes, theilweise durch Augendrehung erhalten. Und auch dann tritt schon, wiewohl in geringerem Grade, die scheinbare Bewegung der Gegenstände beim Gebrauche von vergrösserenden und verkleinerenden Gläsern auf.

L. Vergrösserende Gläser bewirken, dass die Dimensionen in einer auf der Sehachse vertikalen bene *mit einem Auge* grösser, — Tiefendimensionen (Entfernungsunterschiede) dagegen kleiner nach aussen projicirt werden; verkleinernde Gläser wirken umgekehrt. Die Erklärung dafür ist hauptsächlich folgende: *gleichförmige* Gegenstände oder Flächen, an welchen wir einige Winkel fast stets als gerade zu betrachten berechtigt sind, geben in gleiche Entfernung und unter gleiche Neigung gestellt, bei Grössenunterschied

ungleichförmige perspektivische Netzhautbilder; daher verursachen gleichförmige perspektivische Netzhautbilder bei Grössenunterschied, dass wir sie als ungleichförmige Gegenstände nach aussen projiciren. Gläser verändern nur die Grösse, nicht die Form der Netzhautbilder. Mithin veranlassen sie, dass andere Formen nach aussen projicirt werden, und zwar solche, welche die in ihrer Grösse modificirten Netzhautbilder verursacht haben würden; eine einfache Construction lehrt, dass diese um so weniger tief sind, je grösser das Netzhautbild wird und umgekehrt.

LI. Auch die *stereoscopische Parallaxe für zwei Augen* nimmt durch vergrösserende Gläser ab, durch verkleinerende zu. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, dass der Winkel, unter dem sich eine vertikal auf der Sehachse gelegene Dimension von einem einigermaassen entfernten Gegenstande zeigt, umgekehrt proportional ist *der Entfernung*, der parallactische Winkel für zwei Augen dagegen ungefähr dem *Quadrate der Entfernungen.*

LII. Bei hohen Graden von Myopie ist die Netzhaut ausgedehnt. Das Netzhautbild wird daher kleiner projicirt als vor der Ausdehnung. Bei der unverhältnissmässig grossen Ausdehnung an dem hinteren Pole wird der direkt gesehene Gegenstand kleiner projicirt als vor der Ausdehnung, kleiner als bei Emmetropie (S. XLII). Trotzdem aber wird die Grösse eines fixirten Punktes richtig geschätzt, und seine Gränzen werden richtig mit dem Finger angegeben. Wenn die Gesichtslinie abwechselnd auf diametral einander gegenüberstehende Gränzen des Gegenstandes gerichtet wird, so hat der veränderte Zusammenhang zwischen der Menge der erforderten Muskelcontraction und der projicirten Grösse des Gegenstandes keine scheinbare Bewegung des Gegenstandes zur Folge.

Mithin wird ein Punkt der Netzhaut durch langsam vorschreitende Ortsveränderung, in Folge der Ausdehnung, in einer Richtung nach aussen projicirt, die von der ur-

sprünglichen abweicht. Wenn nun die Projectionsrichtung für ein und dasselbe percipirende Netzhautelement Veränderung erleiden kann, und der Zusammenhang mit anderen Wahrnehmungsmitteln bei der Ortsveränderung erhalten bleibt, so darf man annehmen, dass diese Richtung auch nicht primär ist, sondern in Verbindung mit anderen Hülfsmitteln der Wahrnehmung zu Stande kam.

LIII. Ebenso kann die Projection des ganzen Sehfeldes, gleichmässig in allen seinen Punkten, bei abnormalen Zuständen modificirt werden. Bei einem gewissen Gleichgewichte der Muskeln des Auges liegt der direkt gesehene Gegenstand gerade vor dem Auge. Wenn die Augenstellung eine andere wird, während wir glauben, dass dasselbe Gleichgewicht noch vorhanden ist, z. B. bei Paralyse oder nach Durchschneidung des in- oder auswendigen geraden Muskels, u. s. w., so projiciren wir das direkt Gesehene noch gerade vor uns, wiewohl es seitwärts liegt; das Sehfeld wird dann unrichtig projicirt. Mit Bezug auf das andere Auge entstehen dadurch Doppelbilder, — gleichseitige, wenn das Auge nach der inneren Seite, gekreuzte, wenn es nach der äusseren abgewichen ist. Wenn aber das abgewichene Auge fortwährend abwechselnd benutzt wird, was namentlich bei der Stellung desselben nach aussen geschieht, so lernt es sich orientiren, unterscheidet seine Eindrücke gut von denen des anderen Auges, projicirt sehr richtig und dadurch wird endlich die Lage von zwei Gegenständen, deren Bild in der fovea centralis der macula lutea des einen oder des anderen Auges sich befindet, sehr verschieden angegeben. Die beiden gelben Flecken werden mithin nicht mehr nach denselben Punkten im Raume projicirt. Ebenso werden bei dieser Abweichung, mögen nun schwache prismatische Gläser angewendet werden oder nicht, gleichseitige Doppelbilder eines Gegenstandes angegeben, deren Netzhautbilder an beiden Augen auf der äusseren Seite der fovea centralis liegen. Das Um-

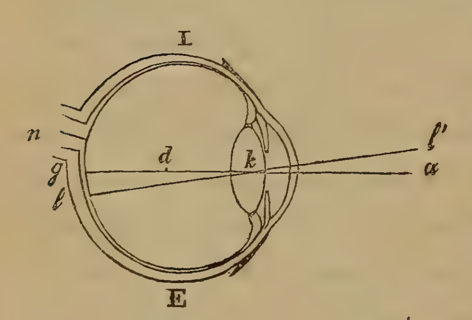
gekehrte kann nach langwieriger oder angeborener Abweichung des einen Auges nach innen statt finden.

LIV. Hierin ist der Beweis gelegen, das jedes Auge, bei abnormaler Stellung der Sehachse, selbständig lernen kann, sein Sehfeld nach aussen in der gehörigen Richtung zu projiciren, und dass die übliche Projection der beiden Sehfelder auf einander, erlernt sein kann, als Folge des Suchens nach übereinstimmenden Netzhautbildern für die beiden am schärfsten percipirenden gelben Flecken: demzufolge erhielten auch andere Netzhautpunkte, durch Projection ihrer Eindrücke so gut wie auf- oder nahe bei einander, die Bedeutung von ziemlich scharf correspondirenden, welche sie auch wieder verlieren können, da sie nicht von vornherein anatomisch begründet ist.

4. Richtungslinie, Drehpunkt und Bewegungen des Auges bei Emmetropie und Ametropie.

LV. Die lange Achse (Fig. 4 *g a*) des Hornhaut-Ellipsoids schneidet fast vollkommen die Mitte der Hornhaut (Helmholtz, Knapp). Dasselbe gilt für ametropische Augen (*g a* Fig. 5 für ein myopisches, *g a* Fig. 6 für ein hypermetropisches Auge).

Fig. 4.



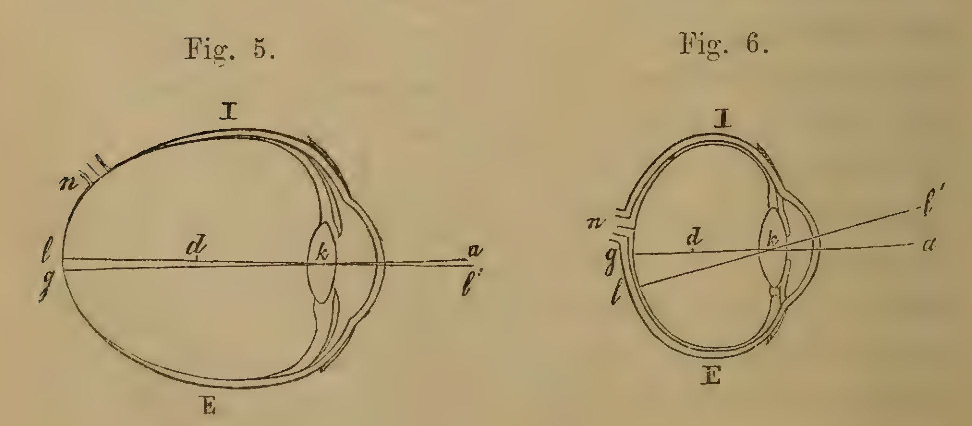


Fig. 5. Fig. 6.

Die Gesichtslinie $l\,l'$ ist die Richtungslinie, welche, den Knotenpunkt schneidend, den fixirten Punkt des Gegenstandes mit seinem Netzhautbilde verbindet, das, wie mich die Untersuchung mittelst des Augenspiegels direkt lehrte, in der fovea centralis des gelben Fleckes gelegen ist.

Die Gesichtslinie schneidet die Hornhaut an der inneren Seite der Mitte und meistens etwas oberhalb derselben (Senff, Helmholtz, Knapp). Wenn die Brechungsflächen centrirt sind, wie es fast stets ungefähr der Fall ist, so ist die Hornhautachse zugleich Gesichtsachse; sie wird in k durch die Gesichtslinie unter dem Winkel $l\,k\,g$ geschnitten. Diesen Winkel nennen wir α.

LVI. Der Winkel α ist verschieden in dem emmetropischen und dem ametropischen Auge. Wir (Donders und Doyer) fanden in fünfzehn emmetropischen Augen als Maximum 7°, als Minimum 3°,5, im Mittel 5°,082; in zwölf hypermetropischen Augen als Maximum 9°, als Minimum 6°, im Mittel 7°,55; in zehn myopischen als Maximum 5°,25, als Minimum - 1°,5 (das ist 1°,5 an der *äusseren* Seite der Hornhautachse wie in Fig. 5), im Mittel 2°.

LVII. Der verschiedene Werth des Winkels α hat zur Folge, dass die Hornhautachsen, bei paralellen Gesichtslinien, bei Hypermetropen mehr divergiren als bei Emmetropen, bei Myopen dagegen, weniger divergiren oder sogar convergiren. Die Myopen zeigen darum bei richtig gestellten Gesichtslinien scheinbaren strabismus convergens, die Hypermetropen dagegen scheinbaren strabismus divergens.

LVIII. Bei Myopen ist die Ursache der verschiedenen Werthe des Winkels α in der Ausdehnung sämmtlicher Membranen zu suchen, *am meisten* an der äusseren hinteren Seite des Auges, so dass der gelbe Fleck nach innen verschoben wird. Bei Hypermetropen hängt der grössere Werth des Winkels theils von der kürzeren Entfernung von k'' von der Netzhaut ab, theils von angeborener Lage des gelben Fleckes mehr nach aussen.

LIX. Der Winkel α wird gefunden durch Bestimmung des *Winkels* zwischen der Gesichtslinie und der Achse des Ophthalmometers, — *der entsteht*, wenn eine in diese Achse gestellte Flamme gerade in der Mitte der Hornhaut reflectirt gesehen werden soll; das Reflexionsbild wird in der Mitte gesehen, wenn jedes seiner Doppelbilder gleichzeitig den Rand des entgegengesetzten Doppelbildes der Hornhaut erreicht.

LX. Bei dieser Lage der Doppelbilder, giebt der abzulesende Winkel der Ophthalmometerplatten zu gleicher Zeit die halbe Breite der Hornhaut, oder lieber ihre Sehne an. Die Lage des Drehpunktes hinter dieser Sehne wird nun gefunden, wenn man bestimmt, wie gross die nach beiden Seiten gleichen Drehungswinkel sein müssen, um abwechselnd die Endpunkte der genannten Sehne mit demselben Punkte im Raume zusammenfallen zu lassen. Der wahrscheinliche Fehler betrug bei dieser Bestimmung weniger als 1°.

LXI. Zu der Entfernung von der Hornhautbasis und dem Drehpunkte wurde 2,6 Mm, als Höhe des Hornhautsegmentes, hinzugezählt. So wurde die sub *b* vorhandene Reihe in der folgenden Tabelle gefunden; *a* wurde aus der Ametropie berechnet, unter der Annahme, dass die cardinalen Punkte mit denen des schematischen Auges übereinstimmen.

	a.	LAGE DES DREHPUNKTES.				f.
		b.	c.	d.	e.	
	Länge der Sehachse.	Hinter der Hornhaut.	vor der hinteren Fläche der Sclerotica.	Procentisches Verhältniss.	Hinter der Mitte der Sehachse.	Winkel α zwischen Hornhautachse und Gesichtswinkel.
	Mm.	Mm.	Mm.		Mm.	
E.	23.53	13.54 :	9.99	= 57.32 : 42.48	1.77	5°.082
M.	25 55	14 52 :	11.03	= 56.83 : 43.17	1.75	2°
H.	22.10	13.22 :	8.88	= 59.8 : 40.2	2.17	7°.55

LXII. Die Tabelle lehrt, dass der Drehpunkt ziemlich

weit hinter der Mitte der Sehachse gelegen ist, mit der er zusammenfallen sollte.

Für das hypermetropische Auge ist dies namentlich sehr auffallend; vielleicht aber ist die Linse in dem Auge weniger convex als in dem emmetropischen, in welchem Falle die berechnete Sehachse (Reihe a) zu klein sein würde und der Drehpunkt mithin relativ mehr nach vorne liegen müsste.

LXIII. Die gefundene Lage des Drehpunktes ist vortheilhaft für die Bewegungen. Je näher nämlich der Drehpunkt dem hinteren Ende der Sehachse liegt, um so weniger werden die Bewegungen durch den Gesichtsnerven beschränkt. Der grössere Bulbus im Allgemeinen ist Hauptursache der beschränkten Bewegung des sehr myopischen Auges; die Entfernung wenigstens des Drehpunktes von dem seitlich verschobenen Gesichtsnerven hat relativ nicht viel zugenommen.

5. Modification der Sehschärfe und der Accommodationsbreite je nach dem Alter.

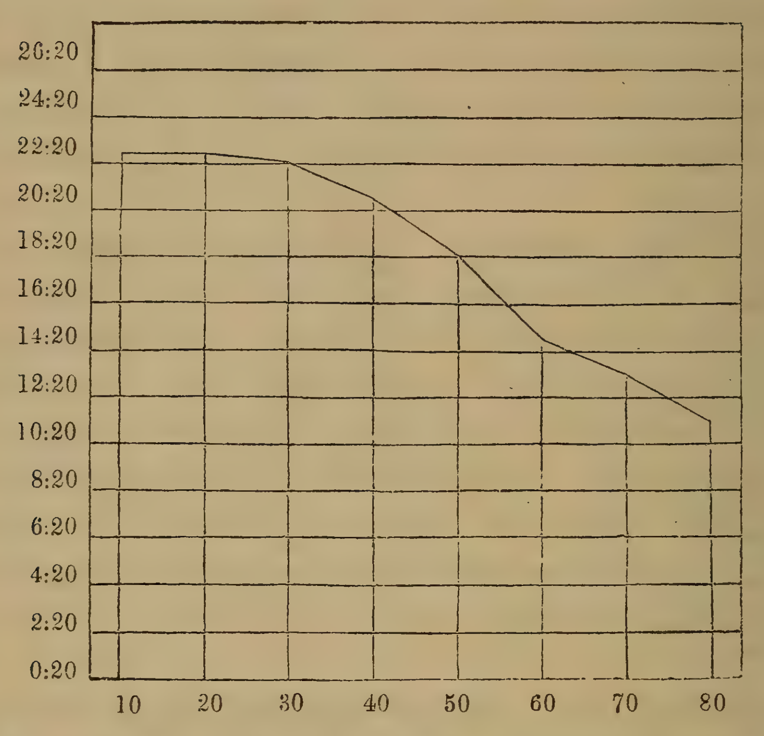
LXIV. Figur 7 wurde aus den von Dr. Vroesom de Haan *über den Einfluss des Alters auf die Sehschärfe* gemachten Untersuchungen hergeleitet. Diese erschienen Utrecht 1861, und wurden an 281 Individuen ausgeführt, mit 1 oder 2 normalen Augen, ohne Trübung der Medien, ohne störenden Astigmatismus, ohne $M > \frac{1}{30}$ und ohne manifeste $H > \frac{1}{60}$, mit Ausnahme von hohem Alter, in dem $H = \frac{1}{30}$ noch angenommen wurde. Bei der Bestimmung wurde die Ametropie corrigirt.

LXV. In der Figur stellt die Abscisse das Alter vor, die Ordinaten dagegen die entsprechende S, ausgedrückt durch die Fussmenge *d*, welche der Entfernung entsprach, in welcher D = XX erkannt wurde. De Haan verlangte nur das Erkennen von U, A, C, L. Aber so fand er S zu gross. Die Untersuchung lehrte, dass demzufolge

eine Reduction von $\frac{1}{6}$ geschehen musste, welche bei der Verfertigung der Figur berücksichtigt ist.



Fig. 7.



LXVI. Die Figur lehrt, dass S im emmetropischen Auge bis in's 27ste Lebensalter fast unverändert bleibt, um von nun an langsam abzunehmen, und in hohem Alter bis auf S = 0,5 zu fallen.

LXVII. Es geht weiter aus derselben hervor, dass bis auf das Alter von 42 Jahren S im Mittel > 1 gefunden wurde. Es kommen aber viele individuellen Unterschiede vor. Wenn S = 1, so kann man noch keine Anomalie voraussetzen; dies ist die Bedeutung von dem, was Snellen als S = 1 annahm. Als Maximum fand de Haan S = 1,7.

LXVIII. Die Versuche sind bei genügender Tagesbeleuchtung gemacht worden. Eine jedesmalige Bestimmung seiner eigenen Sehschärfe ergab dem Dr. de Haan, dass die Beleuchtungsunterschiede sowie die täglichen Schwankungen, von dem Individuum selbst abhängig, Abwechslungen von S = 22,5 : 20 bis auf S = 19,5 : 20 bedingten. Sie sind aber

ziemlich gleichmässig über die verschiedenen Jahre vertheilt, so dass eine Reduction der Beobachtungen auf gleiche Lichtschärfe fast keine Veränderung der Curve verursachte.

LXIX. Die Ursache der mit zunehmendem Alter abnehmenden Sehschärfe liegt sowohl in den Augenmedien als in dem Sehnerven.

LXX. Die auffallend vollkommenere Klarheit, in welcher man den fundus oculi bei jugendlichen Individuen erblickt, beweist, dass die Durchsichtigkeit und Homogenität der Augenmedien in höherem Alter abnimmt; die Linse reflektirt mehr Licht, ihre Farbe wird gelber, die Trennung ihrer Sectoren wird bei der Focal-Beleuchtung deutlicher, der unregelmässige Astigmatismus nimmt zu, die Polyopia monocularis bei unvollkommener Accommodation (trotz der stets kleiner werdenden Pupille) wird intensiver und unregelmässiger, der Glaskörper trüber, reicher an Membranen, Körperchen und Filamenten, welche, wie mich die mikroskopische und entoptische Untersuchung lehrte, den mouches volantes zu Grunde liegen; am wenigsten Veränderung erleidet die Hornhaut, wenigstens auf ihrer Mitte.

LXXI. Von den Veränderungen des Sehnerven verdient hier zuerst Vermeldung die stellenweise Entstehung von knötchenartiger Verdickung der Glashaut der chorioidea, welche Knötchen sich als Erhabenheiten bis in die Netzhaut fortsetzen, und ihre äussere (die percipirende) Schicht hier und da verdrängen und zerstören.

LXXII. Die Sehschärfe nimmt bei hohen Graden von Myopie viel geschwinder ab als bei E mit wachsendem Alter. Bei $M = \frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ is S im 60sten Jahre meistens $< \frac{1}{3}$.

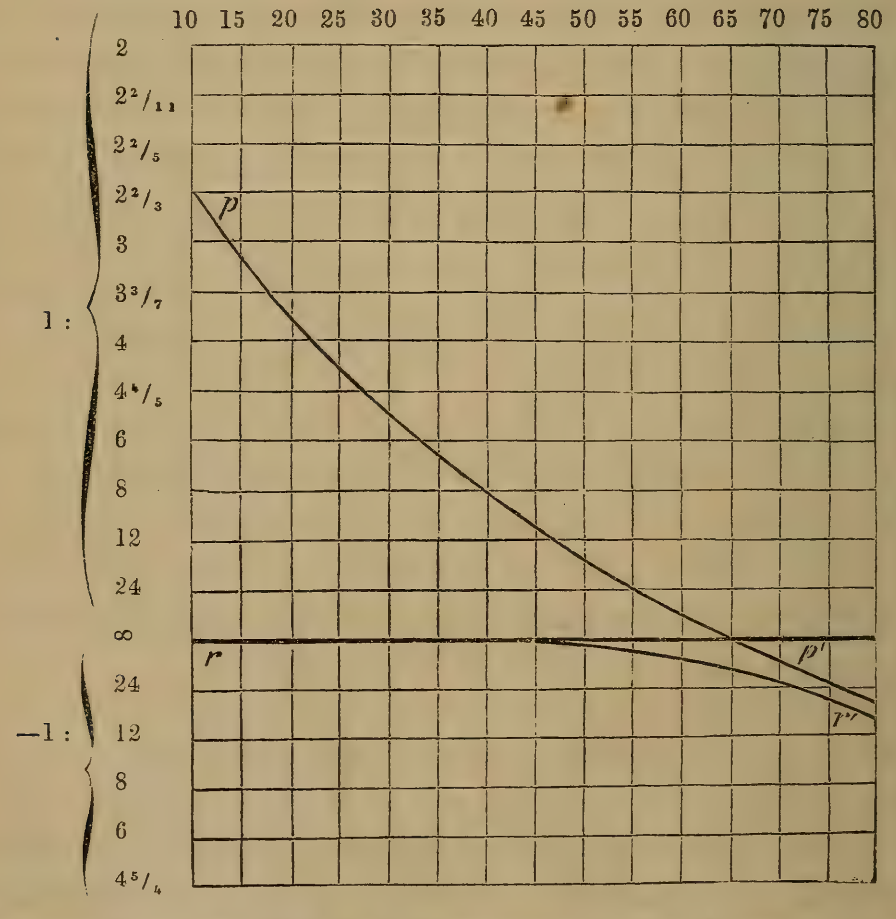
LXXIII. Zunehmende Atrophie der Membranen, durch Ausdehnung derselben, meistens begleitet von chronischer Entzündung und geringeren Reinheit des Glaskörpers ist als Ursache davon anzugeben. Diese Zustände sind mit dem Augenspiegel zu beobachten.

LXXIV. Im Allgemeinen ist die Atrophie im Verhältniss zu dem Grade von M; bei gleichen Graden von M ist sie aber um so bedeutender, je älter das Individuum.

LXXV. Bei H nimmt S mit zunehmendem Alter beinahe in demselben Grade ab als bei E.

LXXVI. Die Accommodationsbreite 1 : A nimmt schon frühzeitig (vom zehnten Jahre an, oder noch früher) etwas ab, und fällt ziemlich regelmässig, so dass sie im 60sten oder 70sten Jahre fast = 0 wird. Im emmetropischen Auge ist dabei ein geringer Grad von H entstanden. Fig. 8 giebt die Details dafür näher an: *p p'* ist die Linie der

Fig. 8.



Nahepunkte, *r r'* die der Fernpunkte, als Function des Alters (von 10—80 Jahren). Nach dem 65sten Jahre sind die Bestimmungen von *p* weniger genau, wegen der Ab-

nahme von S und der kleinen Zerstreuungskreise bei enger Pupille.

LXXVII. Die Ursache der frühzeitigen Abnahme von $\frac{1}{A}$, während doch der Muskelapparat der Accommodation gewiss noch ungeschwächt ist, liegt in der schon frühe zunehmenden Festigkeit der Linse, wobei ihre Fähigkeit der Formveränderung abnimmt. In höherem Alter kommt Atrophie des Muskelapparates hinzu.

LXXVIII. Das Abnehmen von $\frac{1}{A}$ bei E verursacht Presbyopie Pr. Die Gränze, worauf Pr anfängt, ist eine conventionelle. Sehr feine Arbeit kann Abends nicht mehr verrichtet werden, wenn $P_2 > 8''$. Darum habe ich vorgeschlagen Pr mit $P_2 = 8''$ anfangen zu lassen. Dies fällt fast ohne Ausnahme bei E in das 40ste oder 42ste Jahr. Den Grad von Pr finden wir als $Pr = \frac{1}{8} - \frac{1}{P_2}$.

LXXIX. Wenn Pr bevorsteht, so bekommen die Linien $p_1\, p_2\, p$ und $r\, r_1\, r_2$ in Fällen von E immermehr die H ursprünglich zugehörige Form. Fig. 9, welche die Accommodation eines 43 jährigen Individuums vorstellt, liefert hierfür den Beleg (Vergl. damit Fig. 2 bei XXXVI).

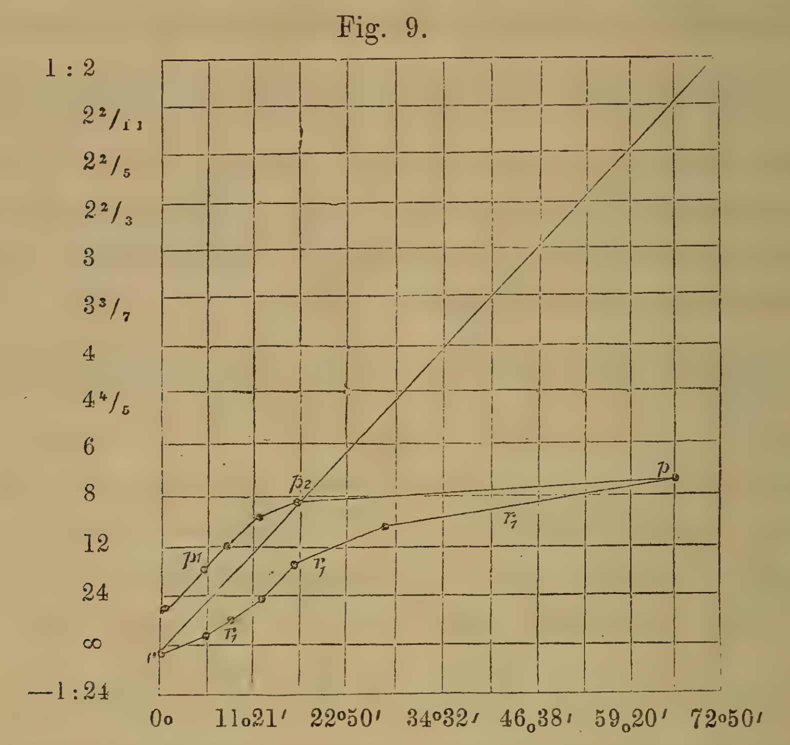
LXXX. Bei M hält die Abnahme von $\frac{1}{A}$ fast gleichen Schritt mit der bei E. Nur bei sehr hohen Graden nimmt $\frac{1}{A}$ geschwinder ab. Uebrigens wird der Verlauf von P durch die Veränderung von R und somit von M modificirt.

M nun ist in den Entwickelungsjahren fast ausnahmsweise progressiv, und zwar meistens um so mehr, je höher der Grad von M. Hohe Grade bleiben lang, die höchsten fortwährend progressiv.

LXXXI. Aus zahlreichen Beobachtungen, die sich über

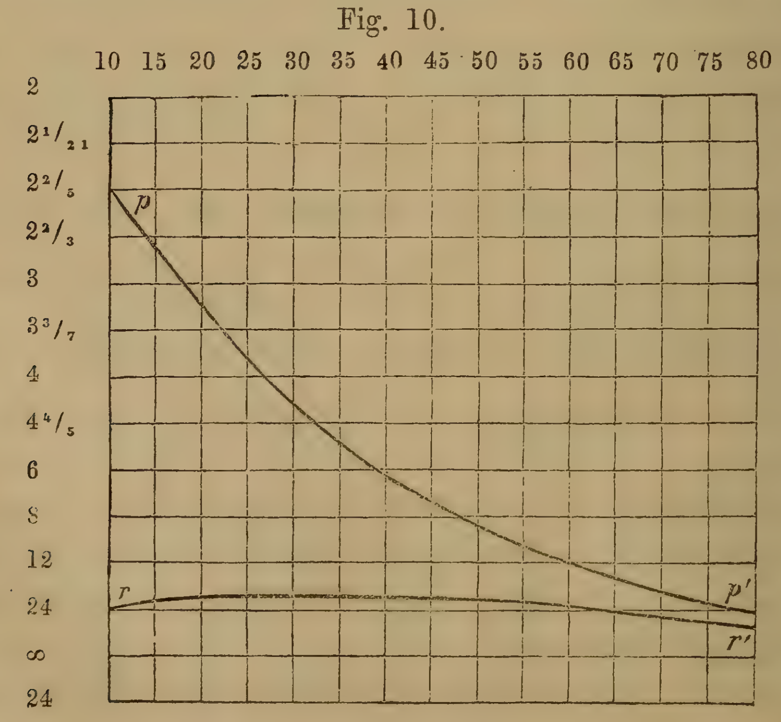
viele Jahren ausdehnen, sowie aus Combinationen, die aus noch vorhandenen, in viel früheren Jahren neutralisiren-

Fig. 9.



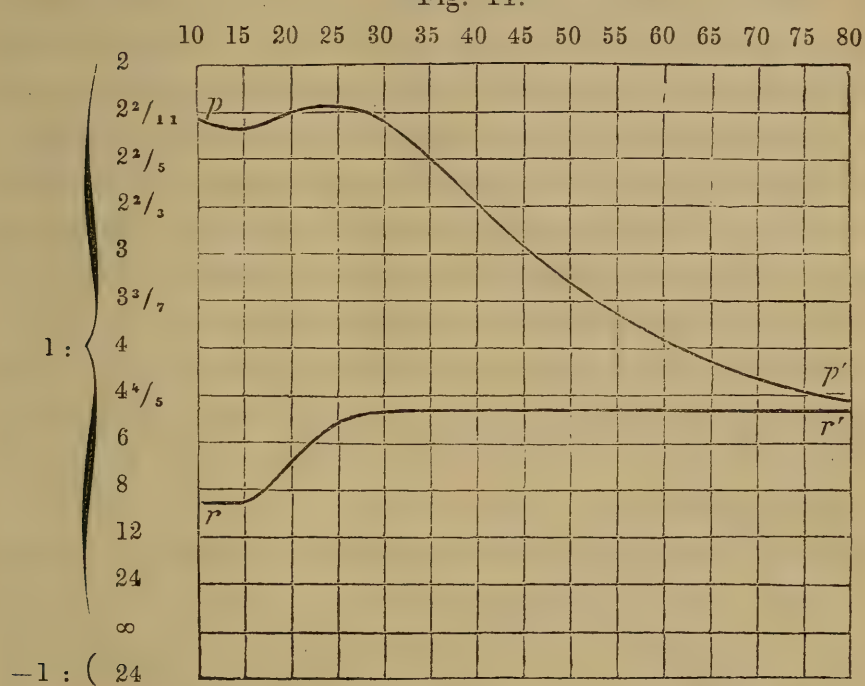
den Brillen, hergeleitet waren, habe ich folgende Sche-

Fig. 10.



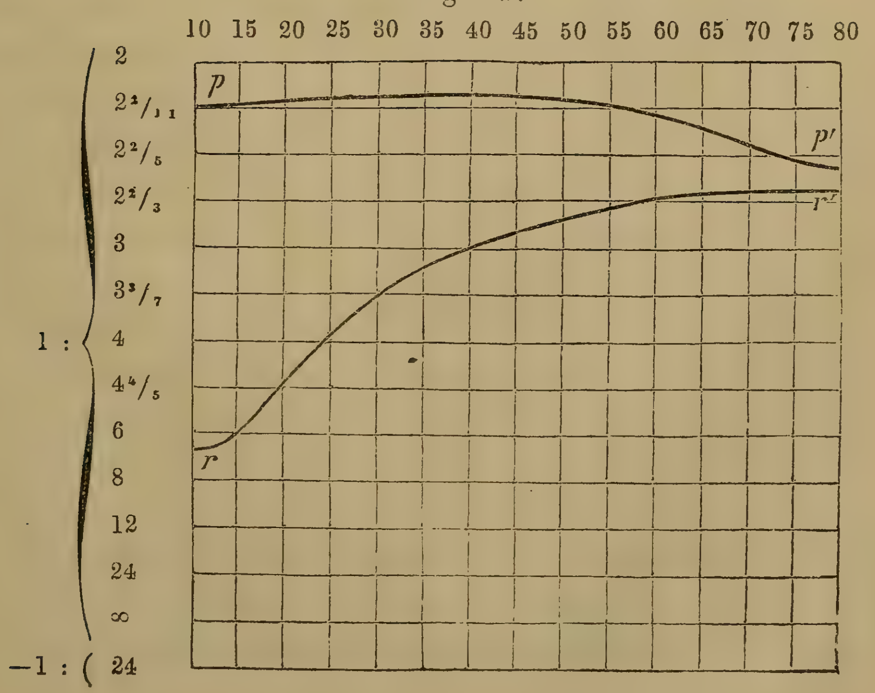
mata entworfen, welche den Verlauf bei einem leichten, fast stationären Grade von M vorstellen (Fig. 10), bei einem hohen, zeitlich progressiven Grade (Fig. 11), bei

Fig. 11.



einem sehr hohen, bleibend progressiven (Fig. 12).

Fig. 12.

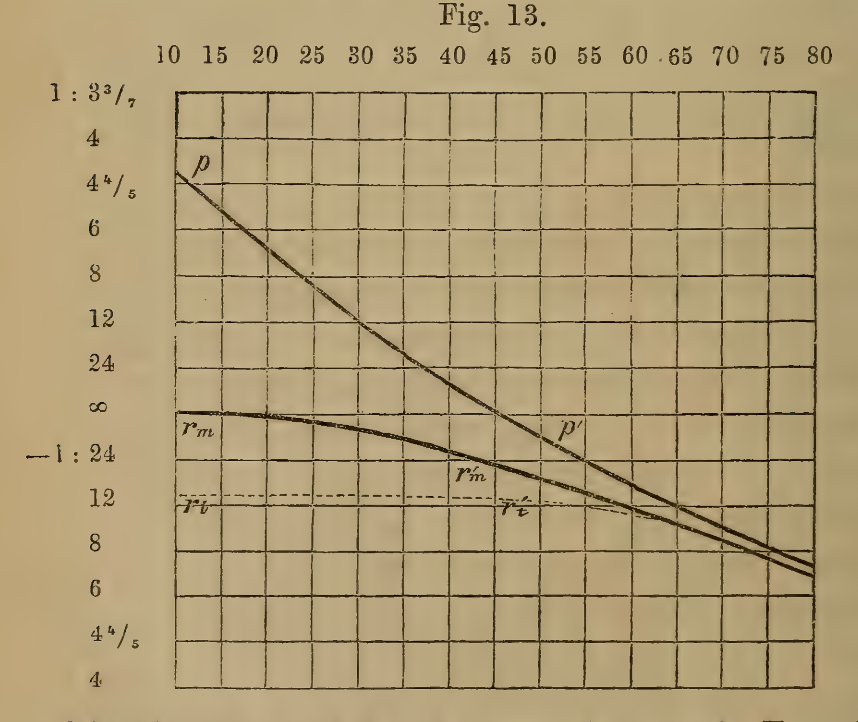


LXXXII. Man ersieht daraus, dass die Annahme, alsob M bei zunehmendem Alter abnähme, auf einem Irrthume beruht. Die Ursache dieses Irrthums ist eine zweifache: erstens ist es wirklich richtig, dass p sich von dem Auge entfernt, und man betrachtete dies als eine Abnahme von M, die nur dann vorhanden wäre, wenn r sich mehr von dem Auge entfernte; zweitens wird die Pupille kleiner, und dadurch kann oft in höherem Alter, trotz der einigermaassen verschlimmerten M, besser in die Ferne gesehen werden, weil die Zerstreuungskreise kleiner geworden sind.

LXXXIII. Geringe Grade von M schliessen die Pr nicht aus; sobald P > 8″, ist sie vorhanden. Bei $M = \frac{1}{24}$, mit $\frac{1}{A} = \frac{1}{24}$, liegt p in einer Entfernung von 12″, so dass Pr $= \frac{1}{8} - \frac{1}{12} = \frac{1}{24}$ ist.

LXXXIV. Das in Fig. 13 enthaltene Schema giebt un-

Fig. 13.



gefähr den Verlauf der Accommodation, als Function des Alters, bei H. Die punktirte Linie $r_t\,r'_t$ giebt den Verlauf der totalen H, die Linie $r_m\,r'_m$ dagegen den der ma-

nifesten H. Es geht daraus hervor, dass H anfangs ganz latent, nach und nach mehr manifest, und endlich bei zunehmender H ganz manifest wird.

LXXXV. Viele Beobachtungen sprechen für die Wahrscheinlichkeit, dass Augen, welche etwa im erwachsenen Alter emmetropisch werden, in jüngerem Alter einen geringen Grad von latenter Hypermetropie hatten. Dies schliesst sich an die Beobachtung an, nach welcher M während der Entwickelungsjahre zunimmt.

LXXXVI. Bei H entstehen früher Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe als bei E. Dies ist aber keine Pr, sondern *Asthenopie*. Die Complication von Pr mit dieser ist vorhanden, wenn P, bei Neutralisation von H durch ein convexes Glas, $> 8''$ geworden ist.

LXXXVII. Die Abnahme der Accommodationsbreite bei zunehmendem Alter geschieht auf höchst regelmässige Weise. Es kommen hier keine günstige Ausnahmen vor. $\frac{1}{A}$ kann durch Krankheiten zu rasch abnehmen; ein ausserordentlich langes Fortdauern derselben habe ich aber (an mehreren tausend Fällen) nie gesehen. Wer in seinem 48ten Jahre unter den bekannten Verhältnissen keine Brille nöthig hat, ist, ohne dass er es vermuthet, mehr oder weniger myopisch (sieht mit schwachen concaven Gläsern besser in der Ferne); ausserordentliche S kann bewirken, dass dies erst einige Jahre später nöthig wird. Wer dagegen mit $S = 1$ vor dem 45ten Jahre beim Lesen, Schreiben u. s. w. eine Brille braucht, ist fast ausnahmslos mehr oder weniger hypermetropisch (sieht auch in der Ferne mit einer schwach convexen Brille).

6. Folgen von M und H.

LXXXVIII. Die Folgen von M in hohem Grade sind:

a. Abnahme von S, welche Abnahme mit den Jahren sehr zunimmt (LXXII, LXXIII, LXXIV).

b. Beschränkte Bewegung des Augapfels, mit absoluter oder relativer Insufficienz (ungenügende Wirkungskraft) der inneren graden Augenmuskeln.

c. Divergirendes Schielen.

LXXXIX. Bei gut beweglichen emmetropischen Augen können die Gesichtslinien in weniger als 2″ Entfernung von dem Auge unter einem Winkel von 80° oder 70° vor der Mitte der Stirnfläche sich schneiden. Wenn der Punkt *c*, in dem sie sich schneiden, weiter als $2\frac{1}{2}''$ von dem Drehpunkte entfernt ist, entsprechend einem Convergenzwinkel von ungefähr 51°, so kann im Allgemeinen Insufficienz der inneren geraden Augenmuskeln angenommen werden.

XC. Sobald r_2 dem Auge näher liegt als *c*, ist bei M, auch wenn die Bewegung nicht beschränkt ist, relative Insufficienz anzunehmen. Dies findet um so leichter statt, weil die Lage der Gesichtslinien, im Verhältnisse zur Hornhautachse, eine stärkere Convergenz der Hornhautachsen nöthig macht, um die Gesichtslinien in einer gegebenen Entfernung convergiren zu lassen. Meistens ist aber die Bewegung nach innen bei hohen Graden von M auch absolut beschränkt.

XCI. Sowohl M als H stehen mit Schielen in causalem Zusammenhange. Schielen ist vorhanden, wenn das binoculäre Sehen wegen Abweichung der Gesichtslinien aufgehoben ist: die Gesichtslinien schneiden einander dann nicht in dem Punkte, den man genauer betrachtet, so dass das Bild dieses Punktes nur auf einem der Netzhäute in der fovea centralis des gelben Fleckes vorkommt; die andere fovea centralis erhält das Bild eines anderen Punktes.

XCII. M hängt mit *divergirendem* Schielen zusammen. Bei hohem Grade von M ist *relativ* divergirendes Schielen die Norm; indem nämlich die Gesichtslinien für das Sehen in der Ferne richtig gestellt, d. h paralell sind, so reicht das Maximum der Convergenz für das Sehen in der Nähe nicht hin.

XCIII. Bei *relativ divergirendem Schielen* nimmt die Con-

vergenz regelmässig zu, je mehr irgend ein fixirter Gegenstand dem Auge genähert wird, und wird schliesslich fast ihr Maximum erreichen. Wenn der Gegenstand in dieser Distanz einige Zeit verbleibt, so weicht das eine Auge bald nach aussen ab; dies findet allsogleich statt, wenn es mit der Hand gedeckt wird. Wenn man nun auch die Hand wieder wegnimmt, so bleibt die Abweichung trotzdem meistens fortbestehen; die bedeutende Convergenz entstand nur bei dem Bemühen das binoculäre Sehen *anzuhalten.*

XCIV. Die Ursache des relativ divergirenden Schielens ist ganz allein in der erschwerten Convergenz zu suchen; das Streben der beiden Netzhäute nach Zusammenwirkung, welches bei absolutem Strabismus aufgehoben ist, kann hier ungestört fortbestehen.

XCV. Auch die Bewegung nach aussen kann durch die höchsten Grade von M beschränkt sein: beim Sehen in der Nähe ist dann *relativ divergirendes*, — bei dem in der Ferne *relativ convergirendes* Schielen vorhanden, während das binoculäre Sehen für mittlere Entfernungen einen beschränkten Spielraum hat.

XCVI. Das divergirende Schielen ist *absolut*, wenn das binoculäre Sehen für jede Entfernung ganz aufgehört hat. Unter 100 Fällen von divergirendem Schielen kam 70 Mal M in ziemlich hohem Grade an einem oder beiden Augen vor. Die Statistik lehrt mithin einen Zusammenhang dieser Verhältnisse kennen. Aus dem der M eigenen relativ divergirenden Schielen erhellt, dass dieser Zusammenhang ein causaler ist.

XCVII. Wenn die Muskeln sich selbst überlassen sind, so entwickelt sich in der Regel ein Schielen. Eine richtige Stellung der Gesichtslinien wird nur erhalten durch das Streben, um mit beiden Augen dieselben Gegenstände direkt zu sehen, d. i. um mit beiden gelben Flecken die Bilder desselben Gegenstandes aufzunehmen. — Wenn ein Auge blind ist, so weicht es meistens *nach aussen* ab.

XCVIII. Relativ divergirendes Schielen verursacht, dass ungleiche Bilder auf den beiden gelben Flecken beim Sehen *in der Nähe* entstehen: hierdurch nimmt das Bedürfniss an Gleichheit im Allgemeinen ab. Eine anfangende Abweichung, bei der erforderten Convergenz entstanden, erreicht alsbald einen hohen Grad; die Anstrengung, um zu convergiren, unterbleibt um so eher, weil sie Anstrengung der Accommodation mit sich führt und *r* somit dem Auge näher bringt: Mangel an Thätigkeit und verminderte Energie des inneren geraden Muskels gehen daraus hervor. Geringe Abscheu vor Doppelbildern und verminderte Kraft der inneren geraden Muskeln fallen somit zusammen. Wenn die Wirkung dieser Muskeln nun auch beim Sehen in der Ferne nicht mehr hinreicht, so ist absolut divergirendes Schielen entstanden. Es entwickelt sich um so leichter: *a.* weil Mangel an S für die Ferne, die Doppelbilder weniger störend macht; *b.* weil Anstrengung der Accommodation eintritt, und S dadurch für die Ferne geringer wird, sobald der Paralellismus der Gesichtslinien Anstrengung der inneren geraden Augenmuskeln erfordert; *c.* weil das Verhältniss von Gesichtslinie und Gesichtsachse bei Myopen ungünstig ist (LVI) zur Erhaltung des Paralellismus der Gesichtslinien.

XCIX. Hiermit ist die Entstehung der meisten Fälle von divergirendem Schielen erörtert. Die Fälle, die unabhängig von M entstanden sind, sind zum grössten Theile durch Lähmung oder durch Blindheit des einen Auges bedingt (vergl. XCVI). Verwundung, Krämpfe, zusammengesetzte angeborene Anomalien sind relativ seltnere Ursachen.

C. E des einen und M des anderen Auges, mehr aber noch M in geringem Grade des einen, und in hohem des anderen Auges, sind in der Regel von divergirendem Schielen begleitet. Im Allgemeinen muss dies so erklärt werden, dass einestheils das binoculäre Sehen beim Unterschied in der Schärfe und Grösse der Bilder seinen Werth grösstentheils ein-

büsst, anderntheils dass zu der mechanisch schon erschwerten Convergenz Accommodationsanstrengung hinzutritt und somit die Sehschärfe des in geringem Grade myopischen Auges für das Sehen in der Ferne abnimmt.

Bei dieser Form des Schielens haben Manche das Bewusstsein der bestehenden Abweichung und können diese für einige Zeit willkührlich aufheben.

CI. Die Folgen von H sind Asthenopie und Strabismus convergens. Asthenopie kommt häufig vor, Strabismus convergens relativ selten.

CII. Asthenopie verräth sich durch baldige Ermüdung beim Sehen in der Nähe. Das Auge bietet nichts Krankhaftes dar, ist nicht schmerzhaft, auch nicht wenn es angestrengt wird; S ist normal, ebenso die Bewegungen; das Sehen in der Ferne wird für vollkommen gehalten; Lesen aber, Schreiben u. s. w. verursachen ein Gefühl von Spannung über den Augen, die Gegenstände werden undeutlich, man reibt sich die Stirne, schliesst die Augen, fängt die Arbeit von Neuem an, muss aber jetzt die Arbeit noch eher aufgeben. Ruhe heilt die Ermüdung der Augen, welche jetzt wieder um so längere Zeit sich anstrengen können, je länger die Ruhe gedauert hat.

CIII. Asthenopie wurde mit den verschiedenartigsten Anomalien verwechselt, und ihr Sitz hauptsächlich in der Netzhaut gesucht. Manche glaubten ihn in den Accommodationsorganen suchen zu müssen, und betrachteten äussere Zustände und Anstrengung der Augen als Ursachen. Wir haben dargethan, dass Asthenopie nicht Accomodations-, sondern *Refractions*-Anomalie ist, nämlich ein gewisser Grad von H. Anstrengung ist mithin nicht die Ursache; sondern die erforderliche grosse Anstrengung macht Beschwerden und dadurch kommt die ursprünglich vorhandene Anomalie zu Tage.

CIV. Die Entstehung von Asthenopie aus H ist leicht

zu begreifen. Das Sehen in der Ferne erfordert hier schon Anstrengung der Accommodation zur Ueberwindung der H. Die Accommodation, welche auf diese Weise mit einem Deficit anfängt, bleibt alsbald beim Zunehmen der Convergenz in ihren Leistungen zurück. Das Auge übt sich zwar um bei geringer Convergenz relativ stark zu accommodiren (S. XXXVI und XXXVII), der positive Theil aber von $\frac{1}{A_1}$ ist bei mässiger Convergenz schon sehr klein im Verhältniss zum negativen; bei einiger Ermüdung wird er gleich Null, d. h. p_2 entfernt sich bis auf die Distanz, in welcher die feinere Arbeit verrichtet werden muss. Entfernt man den Gegenstand noch mehr, so hilft dies nur für einige Augenblicke, denn, während $\frac{1}{A_1}$ auch dann fast ganz negativ bleibt, erreicht p_2 bei der zunehmenden Ermüdung fast unmittelbar die grössere Entfernung. Für p_2 nun sind alle, auch emmetropische Augen, asthenopisch.

CV. Je grösser $\frac{1}{A}$, um so bedeutender kann H sein, ohne Asthenopie zu verursachen. Da nun $\frac{1}{A}$ mit zunehmendem Alter abnimmt, so äussert sich die Asthenopie um so später, je geringer die H ist. Zufälligerweise gilt hier ungefähr die Regel, dass das Alter, in dem die Asthenopie erscheint, der Nenner des Bruches ist, der die bestehende H vorstellt: bei $H = \frac{1}{8}$ hat man im achten, bei $H = \frac{1}{30}$ im 30sten, bei $H = \frac{1}{n}$ im nten Jahre Asthenopie zu erwarten. Bei $H < \frac{1}{40}$ bleibt Asthenopie aus oder lieber fällt sie mit Pr zusammen.

CVI. Die Symptome von Asthenopie und Pr sind verschieden. Presbyopie schliesst scharfes Sehen, z. B. in einer Enfernung von 8″, ganz aus; bei einer grösseren Entfernung, z. B. von 16″, tritt selbst keine Ermüdung ein; Asthe-

nopie erlaubt das Sehen in einer Entfernung von weniger als 8″ oft sehr wohl, das Sehen in grösserer Distanz, z. B. 16″, ermüdet jedoch auch sehr bald.

CVII. Zur Erklärung von dem Unterschiede zwischen Asthenopie und Pr beachte man Folgendes: 1o. der Verlust einer gewissen Fraction von $\frac{1}{A}$ durch Ermüdung hat bei jugendlichen Hypermetropen viel mehr Einfluss auf P und P_2 als bei Pr, weil auch $\frac{1}{A}$ bei dieser letztern viel geringer ist; 2o. bei Pr nimmt, bei grösserer Entfernung von p^2, der positive Theil von $\frac{1}{A}$ geschwinder zu als bei Asthenopie; 3o. die Linien $p, p_1\ p_2$ und $r\ r_1\ r_2$ stellen die Veränderung des dioptrischen Systems, nicht die Anstrengung des Muskelsystems vor, deren jedermalige Zunahme, *namentlich bei Pr*, umsoweniger Veränderung in der Linse bedingt, je mehr sie sich ihrem Maximum nähert, woraus erfolgt, dass der positive Theil von $\frac{1}{A}$, als Muskelwirkung ausgedrückt, namentlich bei Pr, im Verhälltniss zum negativen Theil, viel grösser sein würde.

CVIII. Das praktische Resultat unserer Kenntniss von dem Wesen der Asthenopie nun ist das Aufgeben einer langwierigen peinlichen Behandlung, die mit der Erklärung der Unheilbarkeit ablief, und an Stelle dessen die Anwendung einer convexen Brille, die hinreicht, um wenigstens die manifeste Hypermetropie ganz zu neutralisiren, während man davon absteht, das Auge an immer schwächere Brillen systematisch zu gewöhnen.

CIX. Convergirendes Schielen ist in der Regel durch H bedingt. Darauf beruht ganz bestimmt die *typische Form:* welche als periodisches monoculäres Schielen entsteht, meistens von dem vierten bis zu dem siebenten Jahre, mitunter auch später, ohne dass irgendwie über Doppelbilder

geklagt wird; es besteht anfangs meistens nur beim Fixiren von nahegelegenen Gegenständen, später auch von mehr entfernten, kann durch convexe Gläser in seiner Entwickelung gehemmt werden, so lang es *inconstant* geblieben ist, geht aber bald in die constante Form über, mit bleibender Abweichung meistens *von einem und demselben Auge* (Strabismus simplex), mit Verkürzung der inneren geraden Augenmuskeln, übermässiger Beweglichkeit nach innen und beschränkter nach aussen an *beiden* Augen, mit verminderter S des abgelenkten Auges beim direkten Sehen, und auch beim indirekten, insofern das Gesichtsfeld für beide Augen gemeinschaftlich geblieben ist, welche verminderte S allmählig soweit geht, dass das abgelenkte Auge den Gegenstand nicht mehr fixirt, wenn das andere geschlossen wird, sondern sein Bild an einem nach innen gelegenen Theile der Netzhaut aufnimmt, und es dabei besser unterscheidet als beim direkten Sehen, d. h. wenn es auf den gelben Fleck fällt.

CX. Der Zusammenhang zwischen H und Strabismus convergens ist klar: bei stärkerer Convergenz kann H leichter überwunden werden, und dadurch, unter Aufopferung des binoculären Sehens, mit einem Auge schärfer und mehr anhaltend in der Nähe gesehen werden. Hierin liegt auch die Erklärung dafür, dass die Abweichung anfangs nur beim Fixiren vorkommt, und zwar in einem Alter, in dem schärfere Beobachtung anfängt. Ueberdiess kann es nicht auffallen, dass, während die Aufmerksamkeit im Augenblicke der Ablenkung auf einen bestimmten Gegenstand gerichtet wird, weder sein Doppelbild, noch das Bild des Gegenstandes, das im gelben Flecke des abgelenkten Auges entsteht, störend wirken.

CXI. Trotz der natürlichen Erklärung des Strabismus convergens aus H, ist er doch keine nothwendige Folge derselben. Die Anzahl der Hypermetropen, bei denen Schielen entsteht, ist sogar relativ gering. Die Entstehung des-

selben wird daher natürlicherweise in der Regel durch das instinctmässige Festhalten am binoculären Sehen verhindert.

CXII. Zweierlei sind die Zustände, welche die Entstehung von Strabismus bei H befördern; a) diejenigen, welche den Werth des binoculären Sehens vermindern, b) die, welche die Convergenz erleichtern.

CXIII. Der Werth des binoculären Sehens wird vermindert durch Abnahme von S an einem Auge, als Folge erworbener Hornhautflecken, oder angeboren, und dann nicht selten durch Astigmatismus bedingt.

CXIV. Die Convergenz wird leichter: 1°. *absolut*, wenn der Augapfel der Bewegung nach innen wenig Widerstand leistet, und die M. recti interni ein angeborenes Uebergewicht haben über die externi oder leichter durch den Nerven beherrscht werden; 2°. *relativ*, wenn die Gesichtslinie einen besonders grossen Winkel mit der Hornhautachse bildet, und somit beim Sehen in der Ferne bedeutende Divergenz der Hornhautachsen nöthig wird (wirklich fand ich den Winkel α bei Strabismus convergens noch grösser als in gewöhnlichen Fällen von H ohne Schielen).

CXV. Bei constantem Strabismus convergens wird die Ablenkung, beim Versuche in der Nähe zu sehen, nur wenig, die Anstrengung zur Convergenz gewiss viel grösser. Darum verursacht ein gewisser Grad von H, sobald Schielen damit verbunden ist, nicht so leicht Asthenopie. Wenn durch Tenotomie eine richtige Stellung erhalten ist, so sieht man bei Accommodations-Anstrengungen oft wiederum Strabismus convergens auftreten. Das Auge bewegt sich nun (mitunter willkührlich) nach innen, bei einer Anstrengung, die, so lange das Schielen bestand, wenig Bewegung verursachte. Recidiv von Strabismus ist in diesen Fällen nur dadurch abzuhalten, dass man convexe Gläser anwendet, welche die H neutralisiren.

CXVI. Strabismus convergens kann ausnahmsweise von Muskelverkürzung abhängen, durch Paralyse des Antago-

nisten bedingt, weiter von Verwundung, Krampf; oder er ist angeboren, meistens als Theil einer zusammengesetzten Anomalie, endlich kann Schielen bedingt sein durch subconjunctivale Entzündung, welche auf den Muskel übergeht und zum Theile den Zusammenhang von Hornhautflecken und Strabismus erklärt. In allen diesen Fällen weicht das Krankheitsbild von dem oben beschriebenen ab.

Folgende wichtige Sätze resultiren aus dem Obigen:

Hypermetropie verursacht accommodative Asthenopie, die durch activ erzeugten Strabismus convergens überwunden werden kann.

Myopie führt zu musculärer Asthenopie, welche durch passiv entstehendem Strabismus divergens umgangen wird.

7. Regelmässiger Astigmatismus.

CXVII. Die Brennweite des dioptrischen Systems des Auges ist in seinen verschiedenen Meridianen nicht vollkommen dieselbe (regelmässiger Astigmatismus As). Wenn man sich das System, mit Vernachlässigung der Distanzen k′ k″ und h′ h″, auf eine brechende Fläche reducirt denkt, so ist dieselbe nahezu die Spitze eines Ellipsoïds mit drei Achsen. Die längste ist die Gesichtsachse, die beiden anderen liegen in einer vertikalen Ebene senkrecht auf einander. Ihre Richtung ist unbeständig, meistens weicht jedoch die eine nur wenig von der horizontalen, die andere nur wenig von der vertikalen Richtung ab, und in vier Fünftheilen der Fälle ist letztere die kürzere.

Die Meridiane, welche in der Gesichtsachse und einer der kleineren Achsen gelegen sind, sind die Hauptmeridiane, der eine mit Krümmungsmaximum m, der andere mit Krümmungsminimum m'.

CXVIII. Der *unregelmässige* Astigmatismus kann auf zwei Ursachen reducirt werden: a) die Krümmungen der

Meridiane sind untereinander verschieden, ohne dass sie einem Ellipsoïd mit drei Achsen hinreichend entsprechen; b) monochromatische homocentrische in einem und demselben Meridiane gebrochene Strahlen bleiben nicht homocentrisch.

CXIX. Der unregelmässige Astigmatismus hängt fast nur von der in jeder Hinsicht unregelmässigen Kristallinse ab. Dies kann man aus Beobachtungen am eigenen Auge herleiten. Es geht aber auch direkt daraus hervor, dass 1°. die Polyopia monocularis, 2°. die Strahlen, welche an Lichtpunkten sich zeigen, und 3°. die radiären Lichtlinien des entoptischen Spektrums (Listing) — welche Erscheinungen von einer und derselben Ursache herrühren und sich auf unregelmässigen Astigmatismus beziehen, — bei Aphakie ganz verschwunden sind.

CXX. Bei *Aphakie* bleibt nur ein gewisser Grad von regelmässigem Astigmatismus übrig, der sich durch rein lineäre Ausdehnung eines Lichtpunktes in zwei entgegengesetzte Richtungen (als Grenzen des Focalraumes von Sturm) kund giebt, während ein rundes Fleckchen ungefähr der Mitte des Focalraumes entspricht. In 9 Fällen von Aphakie, mit $S = 1$ oder $S > 1$, war, wie aus der Richtung der Grenzlinien des Focalraumes hervorging, *m* 7-mal ungefähr vertikal, einmal vollkommen horizontal. Dem entsprachen die Messungen des radius der Hornhaut im horizontalen und vertikalen Meridiane.

CXXI. Der Grad des *regelmässigen Astigmatismus* As wird ausgedrückt durch $\frac{1}{l'}$, wobei l' die Brennweite einer cylindrischen Linse ist, welche zu m' hinzugefügt, die Brennweite in m' der in m gleich machen würde; l′ wird in Pariser Zoll berechnet.

CXXII. Jedes Auge ist astigmatisch. Bei mässigen Graden kann dies auf bekannte Weise dargethan werden. Bei sehr geringen von viel unregelmässigem Astigmatismus be-

gleiteten ist dies schon schwieriger. Die Veränderungen in S beim Herumdrehen eines schwach cylindrischen Glases ($\frac{1}{100}$ c oder $\frac{1}{60}$ c) (Sieh CXXXV) vor dem Auge sind dann aber immer noch beweisend: bei einer gewissen Stellung des Glases erhält man die Summe, bei der entgegengesetzten den Unterschied in dem Astigmatismus von Glas und Auge.

CXXIII. As $< \frac{1}{40}$ ist normal; As $> \frac{1}{40}$ abnormal, weil S dabei im Allgemeinen abgenommen hat und der Gebrauch von cylindrischen Gläsern oft erwünscht ist. As von $\frac{1}{6}$ oder $\frac{1}{7}$ sind nicht sehr selten. Ich habe sogar As von $\frac{1}{4}$ angetroffen.

CXXIV. Thomas Young fand die beschriebene Asymmetrie zuerst an seinen eigenen Augen; in sehr abnormalem Grade fand sie zuerst der Astronom Airy an seinem linken Auge; einzelne Fälle kamen noch in Engeland vor. Whewell führte dafür den Terminus Astigmatismus ein. Auf dem Continente Europas wurde nur ein Fall bekannt, der von einem schweizerischen Geistlichen an seinem eigenen Auge beobachtet wurde. Mit Unrecht werden diese Fälle als curiosa betrachtet. Wir haben gefunden, dass unter 30 oder 40 Augen eines von abnormalem regelmässigem Astigmatismus afficirt ist. Hierher gehören die meisten Fälle von angeborener verminderter S.

CXXV. Ebenso wie der normale, hat der abnormale As beinahe ausnahmslos *hauptsächlich* in der Hornhaut seinen Sitz. Dies ging aus der Vergleichung des Grades von As mit dem Unterschiede der Krümmungsstrahlen der Hornhaut im vertikalen und horizontalen Meridiane, also ungefähr in m und m', hervor. Aber erst wenn die Krümmungsstrahlen in den *Hauptmeridianen der Hornhaut* bekannt sind, kann der positive oder negative Antheil der Linse *richtig* berechnet werden durch Vergleichung mit dem Grade des As und mit m und m' des ganzen Systemes.

CXXVI. Neulich habe ich ein Verfahren ermittelt, um die Hauptmeridiane der Hornhaut und ihre Krümmungs-

strahlen zu finden: die drei Lichter, deren Reflexionsbilder von Helmholtz, nach Bessel's Methode, für die Messungen mit dem Ophthalmometer eingeführt sind, sind in einer vertikalen Ebene um einen Punkt beweglich gemacht, der in der Achse des Ophthalmometers liegt, mit welcher Achse bei der Beobachtung auch die Hornhautachse zusammentreffen muss. Somit können ohne Bewegung des Kopfes die Krümmungsstrahlen durch Drehung der Lichter in allen Meridianen gemessen und so die des Maximums und Minimums gefunden werden.

CXXVII. Aus solchen an 15 Augen gemachten Messungen der Hornhaut, und aus den an denselben Augen genau ermittelten Richtungen der Hauptmeridiane und der Grade von As, wurde die Asymmetrie der Kristallinse in Richtung und Grad berechnet, und es hat sich ergeben, dass — mit wenigen Ausnahmen — mit einer Asymmetrie der Hornhaut eine Asymmetrie der Kristallinse zusammentrifft, dass aber die Asymmetrie der Hornhaut grösser, also überwiegend ist, dass in der Hornhaut m sich dem verticalen, in der Kristallinse dagegen dem horizontalen Meridian zu näheren pflegt, dass sie aber keineswegs senkrecht auf einander stehen, und dass die Hauptmeridiane für das ganze dioptrische System des Auges desshalb mehr oder weniger (bisweilen 30° und mehr) von den Hauptmeridianen der Hornhaut abweichen (vergl. Middelburg. *De zitplaats van het astigmatisme.* Diss. inaug. Utrecht 1863.). — Wahrscheinlich gelten dieselben Verhältnisse für den normalen As. Jedenfalls kommt der abnormale As darin mit dem normalen überein, dass m in der Regel dem vertikalen, m' dem horizontalen Meridiane sich nähert. Er scheint mithin als ein höherer Grad derselben Asymmetrie betrachtet werden zu müssen, die normale Augen besitzen.

CXXVIII. Will man den Grad von As bei verminderter S bestimmen, so muss man zuerst die Richtung der Haupt-

meridiane suchen. Dies kann auf zwei Weisen geschehen: erstens aus der Richtung der Linien, in welcher ein Lichtpunkt an der vorderen und hinteren Grenze des Focalraumes gesehen wird (nur dann, wenn viel unregelmässiger As mit vorkommt, wird diese Richtung unrichtig angegeben); zweitens durch Herumdrehen eines ungefähr corrigirendes Cylinderglases vor dem Auge, wobei das Minimum und namentlich das Maximum von S genau unterschieden und angegeben werden.

CXXIX. Wenn man die Richtung der Hauptmeridiane kennt, so ist der am meisten praktische Weg, um nun R für dieselben zu bestimmen.

Dies geschieht, indem man durch eine schmale Spalte hindurch erst in der Richtung des einen und darauf in der des anderen Meridianes das stärkste convexe oder schwächste concave Glas bestimmt, womit in der Ferne scharf gesehen wird.

CXXX. Auf diese Weise wird in beiden Meridianen die Refraction, also der Grad der Ametropie, oder in einem der Meridiane E gefunden; und mit dem Unterschied in der Refraction der beiden Meridiane ist auch As bekannt.

CXXXI. Wenn E oder H in einem der Meridiane vorhanden ist, so ist es zur Erhaltung eines sehr genauen Resultates wünschenswerth, die Accommodation vor der Bestimmung durch Atropin zu paralysiren. — Bestimmungen von As bei Accommodation für p geben, wenn auch p für die beiden Hauptmeridiane bei gleicher Convergenz bestimmt wird, in zwei einanderfolgenden Beobachtungen in den beiden Hauptmeridianen nicht selten ungleiche Resultate, wegen des Unterschiedes in der Anstrengung. Im Allgemeinen jedoch scheint dasselbe Auge ungefähr denselben Grad von As bei verschiedenen Accommodationszuständen zu behalten.

CXXXII. Die von S t o k e s zur Bestimmung des Gra-

des von Astigmatismus construirte astigmatische Linse, corrigirt den As, lässt aber die Ametropie ungehindert bestehen, und ist darum meistens wohl nicht richtig zu stellen, es sei denn dass im *m* und *m'* Myopie vorhanden (was selten der Fall ist), wobei sie dann für Leseproben in der Nähe brauchbar wäre. Sie lehrt auch nicht, was wir überdiess zu wissen verlangen, den Grad der Ametropie in jedem der Hauptmeridiane kennen. In Verbindung mit sphärischen Gläsern ist die Methode von Stokes und sind auch gewöhnliche cylindrische Gläser zur Controle sehr nützlich.

CXXXIII. Auch die Methode von Airy ist nur bei Myopie mit Astigmatismus anwendbar, und giebt auch dann nur ein ziemlich gutes Resultat, wenn wenig unregelmässiger As mit vorhanden ist. Für Nichtmyopen modificirt, genügt die Methode noch viel weniger.

CXXXIV. As kann unterschieden werden in *myopischen* Astigmatismus Am, *hypermetropischen* Ah (der am häufigsten vorkommt) und *gemischten* Ahm oder Amh. Am ist *einfach* wenn E in *m'*, in *m* dagegen M; *zusammengesetzt* dagegen, wenn M sowohl in *m'* als in *m* vorkommt, d. i. M + Am. Ebenso ist Ah *einfach*, wenn E in *m* und H in *m'*, *zusammengesetzt* wenn H in *m'* und *m* d. i. H + Hm vorhanden ist. Beim gemischten As ist H in *m'* mit M in *m* vereinigt und zwar entweder so, dass M *überwiegt* Amh, oder H Ahm.

CXXXV. As wird (obgleicht nicht mit mathematischer Genauigkeit) durch cylindrische Gläser corrigirt. S wird hierbei grösser, mitunter um 2—4 Male. Um in *m* und *m'* (und damit fast in allen Meridianen) R = ∞ zu erhalten, sind nöthig:

1°. Einfache cylindrische Gläser:

a) positive, meistens biconvexe, mit paralellen Achsen der beiden Cylinder. Sie werden durch $\frac{1}{L}$ c

angedeutet, wobei die Brennweite L in Pariser Zoll angegeben wird. Sie werden bei einfachem Ah angewendet.

b) negative, meistens biconcave, mit paralellen Achsen, $-\frac{1}{L}$ c, bei einfachem Am anwendbar.

2°. Bicylindrische Gläser mit einer concaven und einer convexen Fläche, mit vertikal auf einander gerichteten Achsen $\frac{1}{L}$ c $\ulcorner$ $-\frac{1}{L}$ c: bei Amh und Ahm anwendbar.

3°. Sphärisch cylindrische Gläser, die eine Fläche sphärisch, die andere cylindrisch, entweder beide convex $\frac{1}{L}$ s $\overset{\frown}{\smile}$ $\frac{1}{L}$ c, oder beide concav $-\frac{1}{L}$ s $\overset{\frown}{\smile}$ $-\frac{1}{L}$ c: bei zusammengesetztem Ah und Am, das ist, bei H + Ah und bei M + Am, machen sie R = ∞. Die gemeinschaftlichen M und H bei diesen zusammengesetzten Zuständen werden durch die sphärische Fläche corrigirt, das übrigbleibende Ah und Am respective durch die convexe und concave cylindrische Fläche.

Diese einfachen Formeln reichen hin zur Bestellung aller dieser Gläser bei Nachet et fils, Opticiens, Rue St. Sévérin in Paris. Man fülle nur die Werthe von L in Pariser Zoll ein.

Einige Beispiele wollen wir hier folgen lassen:

Reduktion von R = ∞ in allen Meridianen wird erhalten bei

Am $^1/_6$	mit	$-$ $^1/_6$ c.
Ah $^1/_8$	„	$^1/_8$ c.
M $^1/_{10}$ + Am $^1/_{20}$	„	$-$ $^1/_{10}$ s $\overset{\frown}{\smile}$ $-$ $^1/_{20}$ c.
H $^1/_{12}$ + Ah $^1/_{10}$	„	$^1/_{12}$ s $\overset{\frown}{\smile}$ $^1/_{10}$ c.
H $^1/_{16}$ $\ulcorner$ M $^1/_{24}$	„	$^1/_{16}$ c $\ulcorner$ $-$ $^1/_{24}$ c.

Die Reduktion der Gläser für den Fall, dass man R in eine bestimmte endliche Entfernung verlegen will, geschieht nach den bekannten Regeln, meistens durch Modification der sphärischen Fläche.

CXXXVI. Die Symptome des abnormalen As sind:

1°. Verminderte S (durch eigenthümliche Missbildung der Netzhautbilder), mitunter bis auf $^1/_5$.

2°. Indifferenz für ziemlich verschiedene sphärische Gläser.

3°. Das Zerstreuungsbild eines Lichtpunkts, der mit verschiedenen sphärischen Gläsern beobachtet wird, ist in zwei entgegengesetzten Richtungen mehr als gewöhnlich verlängert.

4°. P und R sind sehr verschieden für Linien in zwei entgegengesetzten Richtungen, entsprechend m und m'.

5°. Die Beurtheilung der Dimensionen in genannten Richtungen fällt auch abweichend aus, theils wegen des Unterschiedes in der Dimension der Netzhautbilder bei richtiger Accommodation (wegen des Lagenunterschiedes von k'' in m und m'), theils wegen der Irradiation bei unrichtiger Accommodation.

6°. S wird beim Sehen durch eine Spalte verbessert, namentlich dann, wenn diese m oder m' entspricht.

7°. An einem beleuchteten Vierecke können (in Folge des Mangels an Achromatismus), wenn man ein violettes Glas vor das Auge hält, zwei Ränder blau und die zwei vertikal entgegengestellten roth gesehen werden.

CXXXVII. Alle diese Symptome kann man an sich selbst beobachten, sobald man ein cylindrisches Glas vor das Auge hält und dadurch ziemlich regelmässigen As hervorruft.

CXXXVIII. Objectiv kann man, bei hinreichender Uebung, As aus dem Bewusstsein des Anstrengungsunterschiedes der Accommodation erkennen beim Scharfsehen von in entgegengesetzten Richtungen verlaufenden Netzhautgefässen mit dem Augenspiegel im aufrechten Bilde. Ich kann auf diese Weise sogar ziemlich genau die Ametropie in zwei entgegengesetzten Meridianen und somit den Grad von As beurtheilen. — Auch zeigt sich die Seh-

nervenfläche oval verzogen, wenn sie wie gewöhnlich rund ist (Knapp). Die Verzerrung besteht in entgegengesetzten Richtungen bei der Untersuchung im anfrechten und im umgekehrten Bilde. Formunterschied bei der Untersuchung nach beiden Methoden beweist somit das Vorhandensein von As (Schweigger).

CXXXI.X As kann auch durch Krankheiten der Hornhaut entstanden sein, ist aber dann meistens mit einem hohen Grade von unregelmässigem As combinirt. Dasselbe ist der Fall, wenn die Linse durch partielle Luxation eine schiefe Stellung erhält. Wenn sie zum Theile aus der Pupillenebene verschwindet, so ist dadurch ein hoher Grad von unregelmässigem As bedingt.

Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links und ihre Folgen.

BEITRAG ZUR KENNTNISS DER REGELWIDRIGEN ENTWICKLUNG DES HERZENS,

von

H. J. HALBERTSMA.

EINLEITUNG.

Es giebt eine angeborene Herzanomalie, deren Hauptcharaktere folgende sind: 1°.) Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer, 2°.) Obliteration oder Stenose der Lungenarterie oder des conus arteriosus und 3°.) freie Communication der rechten und linken Herzkammer. Diese Anomalie ist nicht gar so selten, wie man aus Meyer's Aufsatz in Virchow's *Archiv* Bd. XII: „*Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn* sehen kann. Meyer hat mehr als 70 Fälle, in denen obengenannte Charaktere vorkommen, aus verschiedenen Quellen zusammengestellt und in Tabellen geordnet, in der Absicht die Ursache ihrer Entstehung durch Analysis und Vergleichung derselben ausfindig zu machen. Auch wir hatten Gelegenheit zwei Fälle dieser Art zu beobachten, und glaubten dieselben nicht zurückhalten zu dürfen, weil sie uns weniger bekannte Einzelnheiten darboten, und weil die Resultate unserer Erklärungsversuche von denen Meyer's abwichen.

ERSTER FALL.

Anthonia van Gessel. *Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer. Oeffnung in dem septum ventriculorum. Queres ostium venosum dextrum. Flache Herzform. Fehlen des mucro cordis. Schwache Entwicklung der linken Kammer. Zwei obere Hohlvenen. Gänzlich aufgehobene Gemeinschaft der Lungenarterie mit der rechten Kammer. Offener ductus arteriosus Botalli.*

§ 1. Krankheitsgeschichte und Leichenöffnung.

Von der Geschichte unserer Patientin konnten wir nur Weniges erfahren. Sie wurde am 2ten April 1861 geboren und war damals vollkommen gesund, mit normaler Hautfarbe. Am folgenden Tage fand der Geburtshelfer Patientin ganz und gar cyanotisch, was sie von da bis zum Tode am 7ten October 1861 geblieben sein soll, und zwar mit zunehmender Dyspnoe, ohne andere Symptome. Das Kind wurde mithin 6 Monate und fünf Tage alt. A. v. Gessel war das dritte Kind von gesunden Eltern; das erste befindet sich zur Stunde ganz wohl, das zweite starb im 7ten Monate an Atrophie. Es ist sonst kein Fall von Cyanosis in der Familie je vorgekommen.

Die Leichenöffnung hat Dr. Boogaard gemacht, der mir darüber Folgendes mittheilte: Das Kind war schlecht entwickelt und mager und nach dem Tode nicht sehr cyanotisch, so dass die Aerzte, welche das Kind behandelt hatten (Dr. Kist und Andreson) bemerkten, dass es besser aussah als während des Lebens. Die Lungen lufthaltend, aber anämisch. Die Milz hatte nahezu die Grösse wie die eines Erwachsenen und war schon während des Lebens als Geschwulst in der Bauchhöhle wahrgenommen worden. Sie war sehr blutreich, schien übrigens nicht krankhaft verändert zu sein. Auch die Leber war gross und hyperämisch, wiewohl in geringerem Grade als die Milz.

§ 2. Beschreibung des Herzens.

A. Auswendiges Verhalten.

Das Herz ist im Verhältnisse zum Lebensalter stark entwickelt. Wiewohl es auswendig die vier bekannten Abtheilungen darbietet, so fällt doch alsbald die eigenthümliche Form des Kammertheiles auf, der keinen deutlichen mucro cordis hat, sondern an dessen Stelle ein stumpfe Abrundung darbietet, indem der rechte Herzrand mit einem grossen Bogen in den linken übergeht. Das Herz ist überdies breiter und flacher als es der Fall sein müsste. Die grösste Länge der Kammerabtheilung, vom sulcus atrioventricularis an gemessen, beträgt 3,7 Cm, während die grösste Breite 3,9 Cm und die grösste Dicke 2,4 Cm ist. Eine Vergleichung der beiden Kammerhälften ergiebt die schwächere Entwickelung der linken, was durch die inwendige Untersuchung bestätigt wird.

Aorta und arteria pulmonalis sind beide vorhanden und ihre relative Lage ist normal; sie weichen jedoch in ihrem Umfange sehr von der Regel ab. Während die Aorta an ihrer Ursprungsstelle aus dem Herzen einen queren Durchmesser von 1,1 Cm hat und bald noch an Umfang zunimmt, beträgt derjenige der arteria pulmonalis nur 0,5 Cm, welche geringere Breite zum Theile durch die Längsfalten der Gefässwand verursacht wird. Der Verlauf dieser beiden Hauptstämme ist übrigens normal; die Aorta giebt ausser den 3 grossen Arterien, die aus dem Bogen entspringen, noch die a. thyreoïdea ima ab, während die a. pulmonalis durch einen 0,5 Cm breiten ductus Botalli mit der Aorta verbunden ist, nachdem sie vorher einen rechten und linken ramus pulmonalis abgegeben hat. Stark entwickelte arteriae bronchiales konnten nicht ausfindig gemacht werden.

Das Verhalten der vena cava superior ist sehr abweichend. Wir fanden nämlich, anstatt einer, zwei Venen, eine rechte und eine linke. Die rechte, welche aus einem truncus brachiocephalicus und einem azygos zusammengesetzt ist, verläuft gerade hinter (nicht zur Seite) der Aorta adscendens nach unten, um durch das Dach des rechten atrium in dasselbe einzumünden. Die linke vena cava superior, gerade so entwickelt wie die rechte, und ebenso aus einem truncus brachiocephalicus und einer azygos zusammengesetzt, verläuft vor dem Bogen der Aorta und den linken art. und ven. pulmonales nach unten, und weiter hinter dem atrium sinistrum in querer Richtung nach rechts und mündet endlich unter der vena cava inf. in das atrium dextrum. Während dieses Verlaufes wird der Umfang der Vene bedeutend grösser, ihre Wand erhält quergestreifte Muskelfasern und sie wird dadurch so modificirt, dass sie mit einem Theile des rechten atrium verwechselt werden könnte. Diese letzte Abtheilung der Vene ist so gelegen, dass die auricula dadurch von dem übrigen atrium sinistrum auswendig gleichsam abgeschnürt wird, während sie weiter nach rechts geradezu in dem sulcus atrio-ventricularis liegt; man könnte fast behaupten, dass sie hier die Stelle der vena magna cordis einnehme, die man sich nur ausserordentlich vergrössert vorzustellen braucht, um eine gute Vorstellung von der Lage dieses Theiles der cava sup. sin. in jener Herzgegend zu erhalten. Auffallend ist dabei das Fehlen der v. magna cordis, und das Einmünden der Aeste, die sie sonst aufnimmt, in die linke cava 1).

---

1) Die Verdoppelung der vena cava superior ist kein seltener Bildungsfehler. Man findet die betreffenden Beobachtungen gesammelt bei Otto *Lehrbuch der path. Anatomie*, Berlin, 1839, S. 347. Auch Bardeleben und W. Vrolik theilen solche Fälle mit. Siehe Müller's *Archiv* 1848, S. 497 und *Verh. v. h. Gen. t. b. van Genees- en*

B. Ueber die Höhlen des Herzens und der grossen Gefässe.

Die für diese Untersuchung nöthigen Schnitte belehren uns über die starke Entwickelung der rechten Herzwand. Ihre Dicke lässt sich wie

Fig. 1.

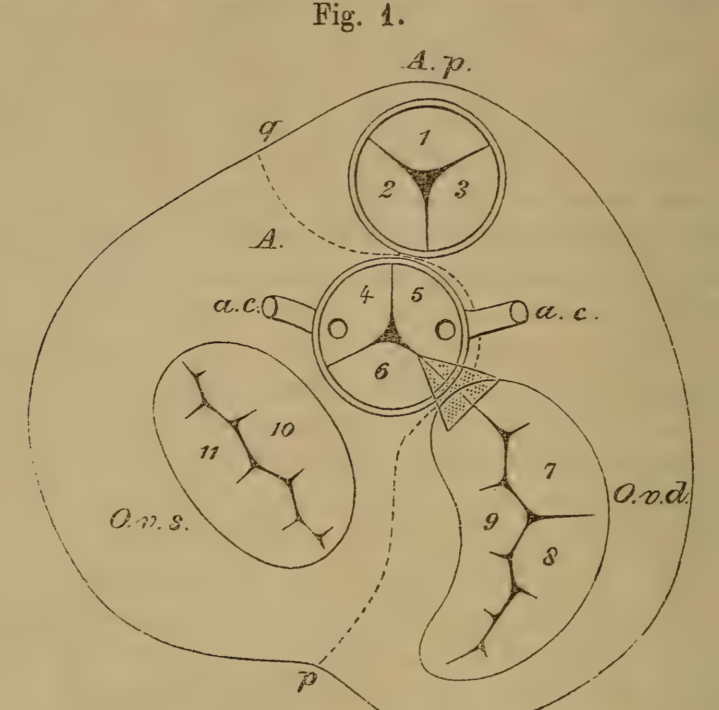


Fig. 1. Abbildung des Verhaltens der ostia arteriosa und venosa in einem normalen Herzen. *A.* Aorta. *A. p.* a. pulmonalis. *O. v. s.* ostium venosum sinistrum. *O. v. d.* ostium venosum dextrum. *a. c. a. c.* artt. coronariae. *p. q.* Andeutung des septum ventriculorum durch eine punktirte Linie. 1 vordere, 2 linke, 3 rechte Semilunarklappe der a. pulmonalis, 4 linke, 5 rechte, 6 hintere Semilunarklappe der Aorta; 7 vorderer, 8 hinterer, 9 innerer Zipfel der Tricuspidalklappe, 10 Aorten — 11 freier Zipfel der Mitralklappe.

Die dreieckige punktirte Fläche zeigt die Lage des septum membranaceum.

bekannt nicht gut in Maassen angeben, es sei darum hier nur erwähnt,

---

Heelkunde te Amsterdam, Dl. II. Stuk I, pg. 112. Pl. V. 3. Man findet bei vielen Säugethieren einen bleibenden Zustand, der mit dem hier beschriebenen abweichenden beim Menschen übereinstimmt, wie z. B. beim Elephanten, Igel, der Ratte u. s. w. Siehe W. Vrolik, *Handb. der Ziektek. ontleedkunde*, Dl. I, pg. 174 und Meckel, *System der Vergl. Anat.* V. S. 327 u. f.

dass die rechte Kammerwand die linke an Dicke noch übertrifft. Das endocardium ist überall glatt und nicht verändert.

Die ostia atrioventricularia sind rechts und links vorhanden und die von ihnen entspringenden Tricuspidal- und Mitralklappen gesund. Mehr abweichend ist das Verhalten der ostia arteriosa. Aus der linken Kammer nämlich entspringt keine Arterie, aus dem conus arteriosus der rechten dagegen nur ein einziger Stamm und zwar die Aorta, welche drei normale Klappen und die sinus Valsalvae darbietet, aus welchen auf gewöhnliche Weise zwei Coronararterien entspringen. Das ostium dieser Aorta hat einen Umfang von 3 Cm, woraus sich ein Lumen von 72 Quadrat m. m. berechnen lässt, welches unmittelbar darauf, somit um etwas höher, noch sehr zunimmt.

Das septum ventriculorum ist an der Stelle des Winkels, welchen hintere und linke Semilunarklappe (Fig. 2, 4. 6.) miteinander bilden,

Fig. 2.

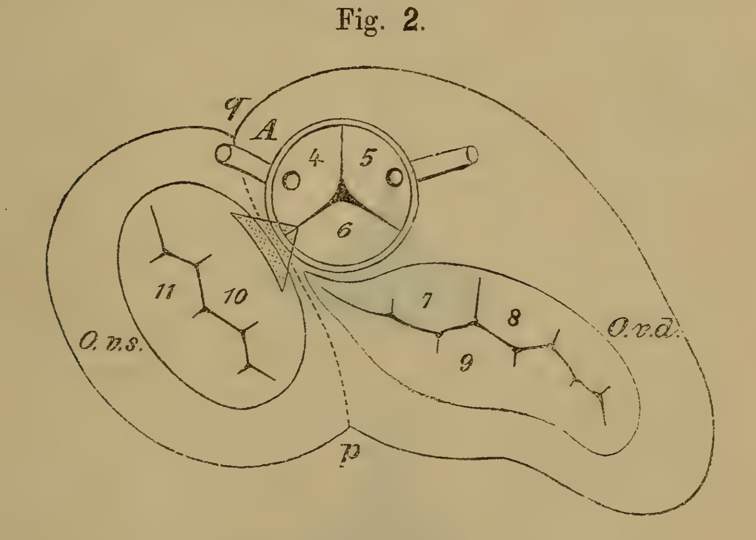


Fig. 2. Verhalten der ostia in dem Herzen von A. v. Gessel. Buchstaben und Ziffern haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 1. Das ostium der a. pulmonalis fehlt. Das septum ventriculorum (*p. q.*) ist nach links verschoben und verläuft zwischen *A* und *O. v. s.* durch. Das ostium v. d. ist demzufolge um einen Winkel von ungefähr 90° gedreht, sodass das vordere Ende der Spalte zwischen 7 und 9 jetzt nach links gerichtet ist und zwischen Aorta und *o. v. s.* eindringt. Die punktirte Fläche giebt die dem septum membranaceum entsprechende Oeffnung in dem septum ventriculorum an. Die Lage ist sehr abweichend von der im normalen Herzen. (Fig. 1).

durchbohrt, sodass direkte Gemeinschaft nicht nur zwischen beiden

Kammern, sondern auch zwischen linker Kammer und Aorta besteht. Das Loch in diesem septum hat einige Aehnlichkeit mit einem gleichschenkligen Dreiecke (Fig. 3. B. a), dessen zwei Schenkel (welche den festen Rändern der obenerwähnten Semilunarklappen entsprechen) nach innen gebogen sind, und eine Länge von 6 mm. haben, und dessen ausgebogene Basis (durch den freien Rand des septum gebildet) 9 mm. lang ist. Durch Berechnung findet man, dass die ganze Oeffnung ein Lumen von höchstens 18 Quadrat m. m. hat. Wenn man dieses Loch von der rechten Kammer aus betrachtet, so

Fig. 3.

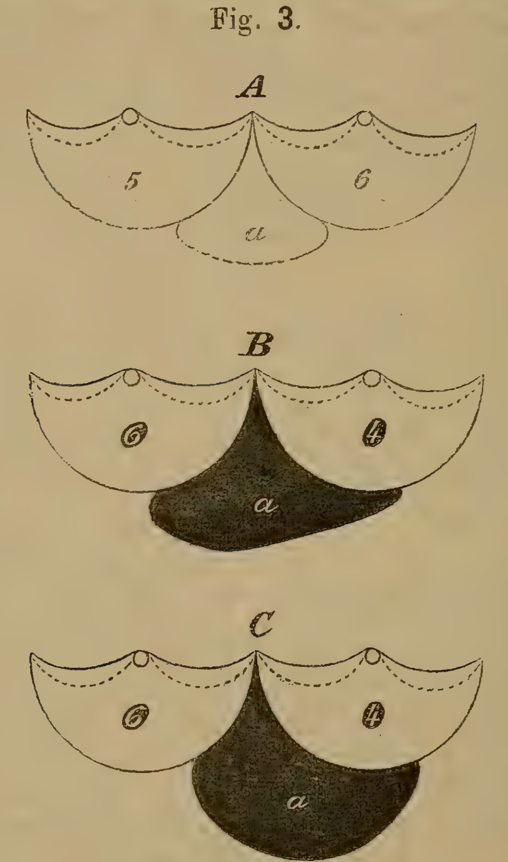


Fig. 3. Verhalten des septum membranaceum oder der entsprechenden Oeffnung und der Semilunarklappen der Aorta. 4 linke, 5 rechte, 6 hintere Semilunarklappe der Aorta. a. Septum membranaceum oder die demselben entsprechende Oeffnung. A. Normales Herz. Fig. 1. B. Herz. von A. v. Gessel. Fig. 2. C. Herz. von Singeling. Fig. 5.

bemerkt man die äussere Fläche des Aortenzipfels der Mitralklappe (Fig. 2,

10), durch welche es mithin von dem zwischen den beiden Zipfeln der Mitralklappe enthaltenen Raume getrennt gehalten wird.

Sehr merkwürdig ist die relative Lage des ostium venosum der rechten Kammer. Während es doch im normalen Herzen so gestellt ist, dass die Spalte zwischen den Zipfeln nach vorne gerichtet ist (Fig. 1), finden wir sie hier in querer Lage (Fig. 3), demnach der vordere Zipfel (7) (Hyrtl) nach innen, der hintere (8) nach rechts oder aussen und der innere (9) nach hinten gerichtet. Das ganze ostium ist mithin gleichsam um einen Winkel von ungefähr 90° nach links gedreht.

Das septum atriorum zeigt noch einen deutlich Rest des foramen ovale in der Form einer Oeffnung, deren Querduschmesser 3 Mm. beträgt, während nähere Untersuchung zeigt, dass die Einmündungsstelle der v. cava superior sinistra in dem rechten atrium ganz und gar derjenigen der v. magna cordis entspricht, welche eine deutliche wiewohl nicht stark entwickelte valvula Thebesii hat.

Der ductus arteriosus war zwar noch offen, aber doch schon sehr verengt; eine Sonde von 1 Mm. im Durchmesser kann noch in denselben eingeführt werden. Nach der Eroeffnung der a. pulmonalis sieht man,

Fig. 4.

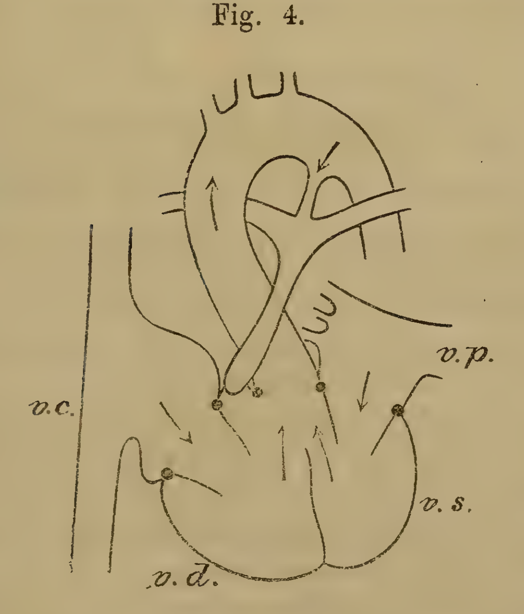


Fig. 4. Schematische Vorstellung des Kreislaufs in dem Herzen von A. v. Gessel: *v. c.* venae cavae, *v. d.* ventriculus dexter, *v. p.* venae pulmonales, *v. s.* ventriculus sinister.

dass sie mit zwei rami ad pulmones und dem noch offenen d. arteriosus communicirt, jedoch ausser jeder directen Gemeinschaft mit dem

Herzen steht. Diese A. pulmonalis endet an der Stelle, wo sonst die Verbindung mit dem Herzen statt findet, in einen blinden Sack mit glatten Wänden und ohne irgend eine Spur von Klappen.

§ 3. Kreislauf.

Aus der vorhergehenden Beschreibung kann leicht hergeleitet werden, wie der Kreislauf durch das Herz und die grossen Gefässabtheilungen stattfinden musste. Der schematischen Figur 4, in welcher der Deutlichkeit wegen nur eine cava superior abgebildet ist, werden wir bei der Beschreibung desselben folgen, die bei den Hohlvenen anfangen wird.

Von diesen aus musste das Blut natürlicherweise in das rechte atrium fliessen, um weiter durch das ostium venosum dextrum in die rechte Kammer getrieben zu werden 1). Aus der rechten Kammer konnte das Blut nur durch die Aorta entweichen in welcher es mit Blut aus der linken Kammer vermischt wurde. Von der Aörta aus wurde es den verscheidenen Körpertheilen zugeführt, während ein Theil durch den offenen ductus Botalli in den ramus dexter und sinister der art. pulmonalis und so zu den Lungen floss. Aus den Lungen kehrte es auf dem üblichen Wege wiederum zu dem Herzen zurück und zwar in das linke atrium, von da in die linke Kammer und endlich durch das Loch im septum ventricalorum in die Aorta, in welchem Gefässe es mit dem Blute aus der rechten Kammer, wie wir schon erwähnten, vermischt wurde. Der Kreislauf wich nicht nur durch diese Vermischung von arteriellem und venösem Blute in der Aörta, sondern auch noch dadurch vom normalen ab, dass das Blut nicht durch den Stamm der art. pulm. sondern durch den ductus Botalli in die Lungen floss, was an den Kreislauf der Reptilia (namentlich Batrachia) erinnert. Wahrscheinlich ist dieser ductus beinahe unmittelbar nach der Geburt, geräumig genug gewesen, um den Lungen die nöthige Blutmenge zuzuführen, bald aber verengert worden, und so musste gleichzeitig die Cyanose auftreten, welche schon am ersten Tage nach der Geburt beobachtet wurde. Wunderbar bleibt unter diesen Umständen die relativ lange Lebensdauer des Kindes, das mehr als ein halbes Jahr alt geworden ist, und während seiner letzten Lebenstage mit einem Blut versehen wurde, das so arm an Sauerstoff war, und so unvollständig seine Kohlensäure abgeben konnte. Man denke nur daran, dass der ductus Botalli zur Zeit, als das Kind starb, kaum eine Sonde von 1 Mm Durchmesser in seinem Lumen aufnahm.

---

1) Es kommt uns nicht wahrscheinlich vor, dass Blut aus dem einen atrium in das andere durch die kleine Oeffnung des septum atriorum geflossen, da sie zu schief war. Iedenfalls konnte dies keinen wesentlichen Einfluss auf den Kreislauf ausüben.

ZWEITER FALL.

Heinrich Singeling. Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer, Oeffnung in dem septum ventriculorum. Querliegendes ostium venosum dextrum. Flache Herzform. Fehlen des mucro cordis. Schwache Entwicklung der linken Herzkammer. Verengung des ostium der arteria pulmonalis.

§ 4. Krankheitsgeschichte und Leichenöffnung.

Wir finden sie ausführlich in der sorgfältig bearbeiteten Dissertation von Dr. Hanegraaff 1) erwähnt, welcher den Patienten während seiner letzten Lebenstage, unter Aufsicht von Profr. Suringar in Leiden behandelte. Wir geben hier nur die Hauptsache.

Heinrich Singeling, von gesunden Eltern, hatte zwei Schwestern und einen Bruder, welche alle gesund waren. Bis in sein fünftes Jahr war auch er, wie es hiess, gesund gewesen, hatte aber dann durch einen Schrecken (?) eine blaue Farbe bekommen, während die Respiration schwierig geworden war, und später die Kräfte abnahmen. In seinem zehnten Jahre meldete er sich in dem akademischen Krankenhause in Leiden, in dem er nur während kurzer Zeit als poliklinischer Patient behandelt wurde.

Er bot die Symptome einer exquisiten Cyanose dar. Die Augen ragten hervor, das Gesicht sowie die Zungen und die Lippen waren blau gefärbt und geschwollen. So verhielten sich auch mehr oder weniger die übrigen Körpertheile. Die oberen Extremitäten waren kurz, die Finger einwärts gebogen, die Fingerspitzen geschwollen, die Ränder der Nägel scharf gezeichnet. Die unteren Extremitäten waren ödematös, die Zehen eben so wie die Finger gebildet. Der Bauch war sehr geschwollen, was bei der sparsamen Harnentleerung auf hydrops ascites hindeutete.

Die Respiration war erschwert, kalte Luft sehr erwünscht, die Herzschläge waren sehr stark und der Puls unregelmässig intermittirend. Appetit gering, Verdauung schlecht, der Gebrauch von Nahrungsmitteln erhöhte die Respirationsbeschwerden, der Schlaf war unruhig. Patient fühlte sich sehr schwach und ermüdet und lag am liebsten im Bette mit erhöhtem Kopfe. Meistens war er sehr reizbar, seine Stimmung traurig.

Der Patient starb unerwartet einige Tagen, nachdem er Hülfe gesucht hatte. Die Leichenöffnung im Hause der Eltern wurde nur unter der Bedingung gestattet, dass bloss die Brust geöffnet würde, sodass nur Herz und Lungen untersucht werden konnten. Das Herz, welches jetzt Herrn

1) C. D. L. Hanegraaff, *Dissertatio medica inaug. continens Historias morborum anno Acad.* 1843—44 *in clinice clar.* G. C. B. Suringar *observatorum.* Amstelodami, 1844, pag. 94 seqq.

Profr. Suringar gehört, werden wir sogleich ausführlicher betrachten und beschränken uns somit hier auf dasjenige, was Hr. Hanegraaff uns über die serösen Membranen, Lungen und den situs viscerum mittheilt.

Sowohl Pleura — als Herzhöhle enthalten eine ziemlich grosse Menge hellen Serums. Die Membranen selbst waren schwach blau gefärbt. Beide Lungen waren ohne Adhäsionen, wenig entwickelt, sodass man glauben könnte, man hätte Lungen eines kleinen Kindes vor sich. Die linke war überdies durch das sehr grosse Herz in die hintere Brusthöhle verdrängt. Im Ganzen waren die Lungen blutarm, und wiewohl ausdehnungsfähig, schienen sie nur wenig Luft zu enthalten, da sie im Wasser eher sinken, als auf der Oberfläche treiben wollten.

§ 5. Beschreibung des Herzens.

A. Auswendiges Verhalten.

Das auswendige Verhalten des Herzens weicht auch in diesem Falle insofern von der Regel ab, dass kein deutlicher mucro cordis vorhanden ist, und der rechte Rand mit einem grossen Bogen in den linken übergeht. Der grösste Durchmesser in der Länge der Kammerabtheilung beträgt 8,5 Cm, in der Breite von dem rechten bis zum linken Rande, unter dem sulcus circularis gemessen, 9 Cm, in der Dicke 5 Cm. Aus dem Verlaufe des sulcus longitudinalis sieht man schon, dass — was die inwendige Untersuchung bestätigt — die rechte Herzhälfte viel stärker entwickelt ist als die linke, was namentlich auch in der Längendimension auffällt.

Die Aorta und a. pulmonalis entspringen scheinbar an der normalen Stelle. Auffallend jedoch ist die geringe Entwicklung der a. pulmonalis, die über dem sinus Valsalvae einen Querdurchmesser von 1 Cm. hat.

Da die Aorta vor der Abgabe der grossen Gefässe für Kopf und obere Extremitäten abgeschnitten ist, so kann nichts Bestimmtes über ihr Verhalten zum ductus Botalli, oder über eine stärkere Entwicklung der artt. bronchiales ausgesagt werden. Die a. pulmonalis giebt zwei Aeste ab, welche beide, jede für sich, ein Lumen haben, das dem Lumen des Stammes gleichkommt. Von einem offenen ductus Botalli ist nichts zu sehen, sodass wir vermuthen, dass er obliterirt ist, was die inwendige Untersuchung näher bestätigt.

B. Ueber die Herzhöhlen und die grossen Gefässstämme.

Die Dicke der beiden Herzkammern ist nahezu dieselbe. Mit Ausnahme einer einzigen Stelle, auf welche wir noch zurückkommen, ist das endocardium glatt und nicht verdickt.

Die Einrichtung der ostia atrio-ventricularia, sowie der valvulae mitralis und tricuspidalis ist normal. Die Aorta entspringt nicht aus dem linken Herzen. Aus der rechten Kammer dagegen entspringt nicht nur

die schwach entwickelte a. pulmonalis sondern auch die Aorta. Letztere hat an ihrem ostium einen Unfang von 6 Cm. und ein daraus berechnetes Lumen von 285 Quadrat m. m. Sie ist übrigens von normaler Structur und bietet auch nichts Abweichendes dar in Bezug auf die valvulae semilunares, sinus Valsalvae und den Ursprung der Coronararterien. Ganz anders verhält sich die a. pulmonalis. Ihr ostium arteriosum ist in eine querverlaufende Spalte von 8 Mm Länge (Fig. 5 *A. p.*) verändert. durch zwei verdickte callöse Klappen begrenzt, deren eine die reducirte vordere (Fig. 6. *c*), deren andere die ebenfalls reducirte und verschmolzene linke und rechte Semilunarklappen vorstellt. 1½ Centimeter unterhalb dieser Spalte ist der conus arteriosus sehr verengt (Fig. 6 a). Diese Verengung, durch welche das Blut hindurch in die a. pulmonalis trat, ist ringförmig und hat einen Diameter von nur 5 Mm. Der begrenzende Rand ist einigermaassen verdickt und hart beim Betasten.

Fig. 5.

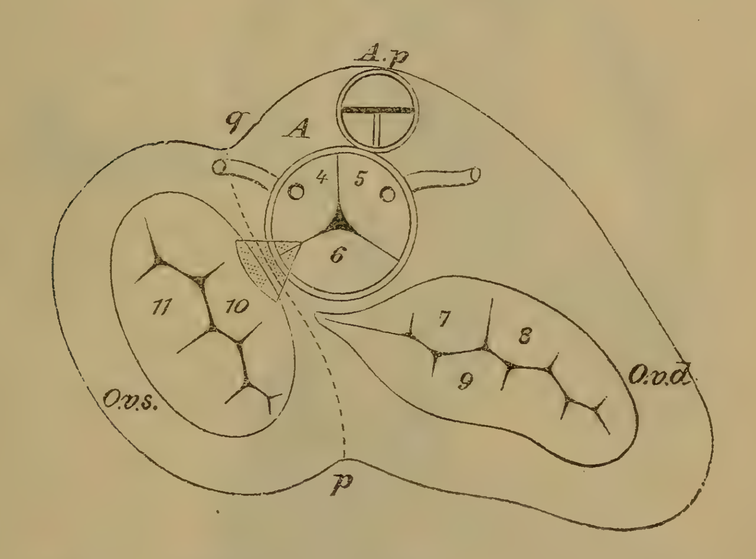


Fig. 5. Verhalten der Ostia in dem Herzen Singeling's. Der Hauptsache nach stimmt es mit Fig. 4 überein. Hier ist jedoch ein ostium art. dextrum *A. p.*, das aber bedeutend enger ist, als im normalen Herzen; die zwei hinteren Klappen dieses ostium sind miteinander verwachsen, und der Raum · durch welchen das Blut hindurchtreten muss, wird durch die dunkele schwarze Linie angezeigt. Um die Vergleichung leichter zu machen sind die Fig. 1. 2. und 5. auf dieselbe Grösse reducirt, ebenso wie A. B. C. von Fig. 3.

Es hat somit offenbar eine Abschnürung im conus arteriorus stattgefunden and zwar so, dass die Kammer zwischen der Spalte am ostium

der a. pulmonalis und zwischen der zuletzt erwähnten Oeffnung wiederum viel geräumiger wird. (Fig. 6 *b.*).

Das septum ventriculorum ist an derselben Stelle durchbohrt, wie im vorerwähnten Falle (Fig. 5 die punktirte Fläche), auch die Form der vorhandenen Oeffnung ist in der Hauptsache dieselbe, nur der Rand des septum, welcher in diesem Falle die Basis des gleichschenkeligen Dreiecks ist, zeigt sich noch mehr ausgebogen (Fig. 3. C. *a.*). Die Ränder der Oeffnung selbst sind nicht gut messbar; die geraden Linien jedoch, welche man sich zwischen den Winkeln gezogen denken kann, haben eine Länge von 1,4 Cm. Eine genaue Berechnung des Lumens lässt sich ebenso wenig ausführen. Um jedoch annähernd

Fig. 6.

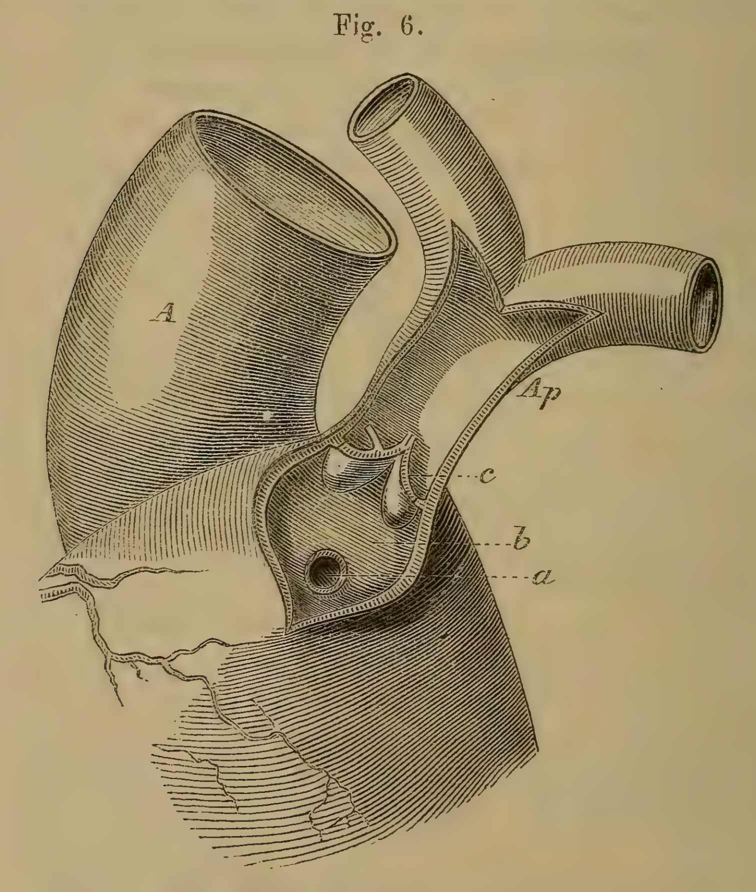


Fig. 6. Ein Theil des Herzens von Singeling. A. Aorta. A. p. arteria pulmonalis, a. Verengung im conus arteriosus, b. Raum der dadurch von dem conus arteriosus abgeschnürt wird; c. vordere Semilunarklappe und derselben gegenüber die zwei anderen mit einander verschmolzenen Klappen.

eine Vorstellung davon zu geben, will ich erwähnen, dass ich die Spitze meines Zeigefingers in die Oeffnung bringen konnte, wonach das Lumen

auf ungefähr 2 Quadrat C. m. geschätzt werden könnte, welche Zahl jedenfalls zu hoch ist.

Auch in diesem Falle communicirt die linke Kammer durch diese Oeffnung mit der rechten, überdies aber auch mit der Mündung der Aorta, während die relative Lage des ostium venosum dextrum ebenso modificirt ist, wie im vorigen Falle.

Das septum atriorum ist ganz geschlossen; limbus und membrana fossae ovalis sind gut entwickelt. Die valvula Eustachii ist stärker als gewöhnlich und dick. Auffallend ist noch die nähere Untersuchung der geöffneten a. pulmonalis und ihrer zwei Aeste, weil daraus hervorgeht, dass im diesem Falle kein offener ductus Botalli mehr vorhanden gewesen sein kann, da an seiner normalen Stelle ein unregelmässiges Grübchen vorlag, das darauf hindeutet, dass er obliterirt war. Auch ergiebt sich, dass die art. pulmonalis oberhalb der verengten Stelle am ostium wiederum geräumiger wird und dass das Lumen der beiden rami ad pulmones dem des Hauptstammes nicht nachsteht.

§ 6. Kreislauf.

In diesem Falle war der Kreislauf jedenfalls natürlicher als im vorigen, da der ductus Botalli geschlossen und das Blut auf dem üblichen Wege nach den Lungen hin floss. Wenn wir im folgenden



Fig. 7.

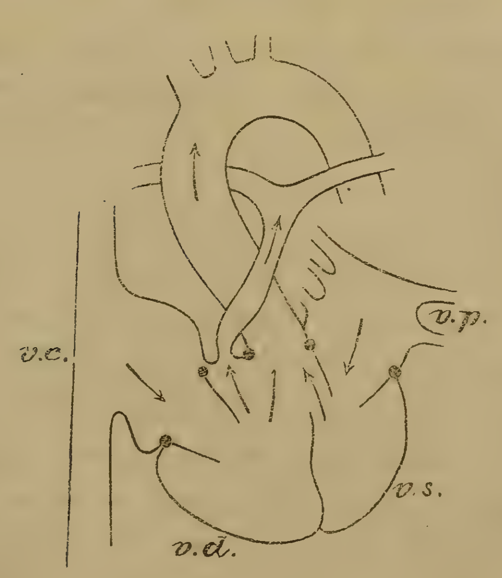


Fig. 7. Schematische Vorstellung des Kreislaufs im Herzen Singeling's. Die Bedeutung der Buchstaben wie in Fig 4.

Schema dem Blutstrom von den venae cavae aus folgen, so sehen wir, dass das Blut durch das atrium dextrum in die rechte Kammer wandern

musste, um darauf grössern Theiles durch die Aorta in den Körper, und geringeren Theiles durch die Verengungen im conus arteriosus und in dem ostium der a. pulmonalis in letztere und von ihr aus nach den Lungen zu fliessen. Aus den Lungen wird das Blut zurückgeführt nach dem linken atrium und der linken Kammer, und von da begiebt es sich durch das Loch im septum ventriculorum in die Aorta, in welcher es mit dem venösen Blute aus der rechten Kammer vermischt wurde.

Wiewohl das Lumen der a. pulmonalis, nach unserem Dafürhalten, sowohl vor als nach der Geburt kleiner war als das normale, so glauben wir, dass die Verengungen im conus arteriosus und im ostium der a. pulm. vor dem fünften Jahre nicht in dem Grade vorhanden waren, in welchem wir sie beschrieben, und dass dazumal die Menge arteriellen Blutes, welche die linke Kammer der Aorta zuführte, hinreichend war zur Ernährung des Körpers. Wenigstens war die Gesundheit des Patienten bis auf diese Zeit gut, wie wir dies aus der Krankengeschichte erfahren. Später aber traten die cyanotischen Symptome auf, welche zweifelsohne mit der Entstehung der Verengungen an den zwei bewussten Stellen gleichen Schritt hielt; diese erreichten schliesslich einen so hohen Grad, dass die Menge arteriellen Blutes, welche in die Aorta floss, nicht mehr zur nothwendigen Ernährung (namentlich der Muskeln) hinreichen konnte. Wir halten namentlich die Muskelschwäche für eine der causae proximae des Todes, wie das geringe Contractionsvermögen des Diaphragma's beweist, welches wir aus der geringen Entwicklung der Lungen erschliessen können.

§ 7. Ueber die Entstehung der beiden mitgetheilten Herzmissbildungen.

Die beiden oben beschriebenen Fälle von Herzmissbildung stimmen in der Hauptsache mit einander überein. So entspringt die Aorta in beiden Fällen aus der rechten Kammer, und ist in beiden eine Oeffnung im septum ventriculorum vorhanden; so sehen wir das ostium venosum dextrum in dem einen wie in dem anderen Falle quer gestellt, und die konische Herzform in eine flache übergehen, einen eigentlichen mucro cordis fehlen und die linke Kammer schwächer entwickelt als die rechte, Dagegen sind auch Unterschiede vorhanden in den Herzen A. v. Gessel's und Singeling's, da in ersterem zwei obere Hohlvenen in letzterem nur eine vorhan-

den war; in jenem entsprang die art. pulmonalis gar nicht aus dem Herzen, sondern fing mit einem blinden Sacke an; in diesem dagegen fanden wir eine offene wiewohl verengte Lungenarterie; bei van Gessel war der ductus arteriosus noch nicht geschlossen, bei Singeling dagegen war dies der Fall [1]).

Wir wollen bei diesen Uebereinstimmungs- und Unterschiedspunkten einige Augenblicke stille stehen, in der Absicht, die Entstehung dieser Art von Herzmissbildung, sofern dies der jetzige Stand der Wissenschaft zulässt, auseinanderzusetzen.

A. Ueber die beiden Herzen gemeinschaftlichen Eigenschaften.

1) Zuerst der Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer. Begeben wir uns dazu zurück in die Periode des Embryonallebens (zwischen 4ter und 8ter Woche), in welcher die bis jetzt einfache Kammerhöhle durch eine halbmondförmige Falte (das spätere septum) die von unten und hinten ausgeht, in zwei getheilt wird, d. h. in die spätere rechte und linke Kammer; diese Falte wächst in der Regel so nach vorne und oben, dass sie dem septum im truncus arteriosus begegnet und mit demselben verschmilzt, wodurch eine jede der Kammern mit einem der arteriellen Stämme in Verbindung tritt. Dies hat nun in den oben beschriebenen Anomalien nicht so statt gefunden; die Falte ist zu weit nach links aufgetreten und in derselben Richtung fortgewachsen, so dass beide Stämme mit der rechten Kammer in Verbindung blieben.

---

1) Das foramen ovale im septum atriorum, welches bei van Gessel nicht, bei Singeling dagegen wohl geschlossen war, hat wohl keine grosse Bedeutung, da es im Normalzustande sehr oft offen bleibt, ohne irgend eine bestimmte Störung oder Modification des Kreislaufs zu veranlassen.

Dies kann man durch die Figuren 1 und 5 deutlich machen. In Fig. 1 giebt die Linie *p. q.* die Richtung an, in welcher das septum in normalen Fällen wächst; sie fängt hinten an, trennt die beiden ostia venosa, verläuft weiter zwischen Aorta und ostium venosum dextrum und dann zwischen Aorta und art. pulmonalis durch, um so die vordere Kammerwand zu erreichen. In unseren beiden Fällen muss das septum in einer Richtung gewachsen sein, welche insofern abweichend war, als es zwischen den ostia venosa durch mehr direkt, zwischen ostium venosum sinistrum und Aorta, die vordere Kammerwand erreichte. Die Fig. 5 zeigt, wie auf diese Weise die beiden arteriellen Stämme mit der rechten Kammer verbunden blieben; man verfolge nur die punktirte Linie *p. q.*

2) Das Loch im septum ventriculorum muss ganz bestimmt als eine Entwicklungshemmung aufgefasst werden, die aus der Periode des Foetallebens herrührt, in welcher der mittlere Theil des septum noch nicht geschlossen ist. Dieses findet gewöhnlich zuletzt statt, und zwar so, dass sich nur das endocardium der beiden Kammern daran betheiligt sowie eine Fortsetzung der adventitia der Aorta, welche zwischen die beiden Endocardialplatten eindringt. Es ist bekannt, dass auf diese Weise das septum membranaceum ventriculorum s. Thurnami [1]) entsteht, welches während des

1) Das septum, worauf Hauschka im Jahre 1855 diesseits des Kanals die Aufmerksamheit lenkte, ist zuerst von Thurnam beschrieben (*Med.-Chir Transact.* 1838. Vol. XXI). »It is well known to anatomists" sagt er »that the highest part of the septum, which occu»pies the angle between the posterior and right aortic valves and »which in some instances of congenital malformation is deficient, »is in the human subject formed not of muscular fibres, but sim»ply of the endocardium of the right and left ventricles almost in »apposition, and strengthened only by the interposition of a little »fibrous tissue continuous with that of the aorta." Aus den Worten: »it is well known to anatomists" muss man schliessen, dass die

ganzen Lebens membranartig bleibt. Es hat eine dreieckige Gestalt (Fig. 3 A. a.) und liegt im normalen Herzen unterhalb des vorderen Endes der Längsspalte zwischen den Zipfeln der Tricuspidalklappe (7 und 9 Fig. 1) und dem winkeligen Raume zwischen der rechten und hinteren Semilunarklappe der Aorta (5 und 6). Die Stelle, an welcher dieses Septum membranaceum vorkommt, ist in Fig. 1 durch eine punktirte Fläche angegeben, um so ihre Lage deutlicher vorstellen zu können. Man denke sich diese Fläche aber nicht horizontal sondern vertikal, mit der Spitze nach oben zwischen A und O. v. d.

Dieses septum membranaceum nun ist in beiden Herzen nicht gebildet worden, und da das septum ventriculorum, wie wir dies schon sub 1 auseinander gesetzt haben, links und nicht rechts um die Aorta gewachsen ist, so konnte das Loch, das dem septum Thurnami entspricht, kaum anders gelegen sein (Fig. 2 und 5) als unter dem Aortenzipfel der v. mitralis (10) und zwischen der linken und hinteren Semilunarklappe der Aorta (4 und 6), wie dies auch wirklich der Fall war. Diese Oeffnung im septum blieb, einmal gebildet, eine nothwendige Bedingung für's Leben sowohl in der foetalen Periode als auch nach der Geburt. Während des Foetallebens darum, weil das Blut durch sie hindurchtreten musste, das von der vena cava inf. aus dem atrium dextrum, foramen ovale, linkem atrium und so endlich der linken Kammer zugeführt wurde; nach der Geburt, weil das Blut, welches von den Lungen durch die venae pulmonales nach dem Herzen zurückkehrte, keinen anderen Weg fand, um in die Aorta überzugehen. Und wenn wir nun nach den Momenten fragen, welche die

Entdeckung schon früher gemacht wurde. Vorerst wird es aber wohl erlaubt sein Thurnam's Namen mit diesem septum zu verknüpfen. Weitere Details über diesen Gegenstand findet man bei C. Heine *Angeborene Atresie des ostium arteriosum dextrum*, Tübingen, 1861, p. 54—57, wo die Litteratur sehr vollständig mitgetheilt wird

Schliessung verhindert und die einmal vorhandene Oeffnung erhalten haben, so liegt die Antwort nahe. Gerade das fortwährende Fliessen des Blutes aus der linken in die rechte Kammer, sowohl vor als auch nach der Geburt durch die primitiv vorhandene Oeffnung in dem septum ventriculorum als einzig vorhandenen Weg, bedingte die Unmöglichkeit des Schliessens der Oeffnung und somit das Fortbestehen derselben. Das Mittel um die Lebensbedingung zu ermöglichen war die Lebensbedingung selbst.

3) Der widernatürliche Wachsthum des septum ventriculorum sub 1 hat auch die eigenthümliche Stellung des ostium venosum dextrum hervorgerufen. Derjenige Theil des septum, der mit dem vorderen Rand des septum verwächst, hat letzteres mit nach links verzogen, so dass die ganze Mündung einen Winkel von ungefähr 90° machen musste und die Lage der Spalte zwischen den Zipfeln der Klappe fast quer wurde. Der Zipfel 7 (Fig. 2 und 5) ist demzufolge ebenso wie die zwei anderen auch verschoben; sie ist zur linken geworden anstatt zur vorderen wie in Fig. 1 und liegt somit gegen die hintere Semilunarklappe der Aorta.

4) Es braucht wohl kaum bewiesen zu werden, dass der Durchmesser des Herzens von vorn nach hinten in Folge dieser Lage des ostium, namentlich im Verhältnisse zur Breite desselben abnehmen musste, und daraus mithin die geringe Dicke namentlich des Kammertheiles erklärt wird. Man muss aber nicht vergessen, dass die schwache Entwicklung des conus arteriosus, sowie der geringe Umfang des ostium der art. pulmonalis oder ihre völlige Verschliessung wie im ersten Falle, zur Hervorrufung der sehr flachen Form mitgewirkt haben. Bei der Vergleichung von Fig. 2 u. 5 mit Fig. 1 ist diese Formveränderung namentlich auffallend, sowie auch bei Vergleichung der oben angegebenen Maasse. Wenn wir die Länge des Kammertheiles = 100 annehmen, so finden wir durch

Berechnung, dass die Dicke des normalen Herzens sich zur Breite verhält wie 68 : 84, bei van Gessel wie 57 : 120, bei Singeling wie 53 : 120.

5) Die beiden Herzen stimmen weiter darin überein, dass ihnen der mucro cordis abgeht. Die Ursache dafür glauben wir in der schwachen Entwickelung der linken Kammer im Vergleiche zur rechten zu finden. Es entsteht doch in der Regel der mucro durch das Hervorragen des Punktes der konischen linken Kammer über der rechten; dies kam nun in beiden Anomalieen nicht vor, so dass der eine Herzrand bogenförmig in den anderen übergehen musste. Und wenn wir nun endlich fragen,

6) Woher die geringe Entwicklung der linken Kammer, so liegt die Antwort sehr nahe. Diese Entwicklung doch wird theils von der Blutmenge abhängen, welche bei jeder Diastole in das Herz fliesst, und mit jeder Systole ausgetrieben wird, theils von der Länge des Weges, den das Blut im Körper zu durchlaufen hat. Die Weglänge, welche namentlich die Dicke der Muskelwand bestimmt, kommt hier nicht näher in Betracht, da wir nicht mit getrennten Herzen zu thun haben, deren jedes mit einer Arterie versehen ist, sondern mit Herzen, deren Höhlen mit einander communiciren, so dass Gelegenheit vorhanden ist zur Compensation der Spannung. Wir brauchen daher nur die ab- und zufliessende Blutmenge zu beachten, welche den Kammerraum bestimmt. Wenn wir diese nun nach dem Lumen der Oeffnung im septum ventriculorum beurtheilen, so muss das rechte Herz geräumiger sein als das linke, da die Aorta in jenem (plus art. pulmonalis bei Singeling) die Oeffnung im septum um so viel Male an Capacität übertraf.

B. Ueber die Unterschiede im Verhalten der beiden Herzmissbildungen.

Die oben beschriebenen Herzen boten, wie wir schon erwähnten, in dreierlei Hinsicht Abweichungen:

1) Wir sahen bei v. Gessel zwei Hohlvenen anstatt einer zum Herzen verlaufen, während bei Singeling keine Abweichung in dieser Hinsicht angetroffen wurde. Diese Anomalie halten wir unbedingt für eine Entwicklungshemmung, welche aus derjenigen Periode des Fruchtlebens herrührt, in welcher neben einer vena omphalo-mesaraica zwei ductus Cuvierii mit den beiden in dieselben einmündenden venae cardinales vorhanden sind. Rechte und linke vena cava superior entsprechen den beiden ductus Cuvierii, rechte und linke vena anonyma den venae cardinales anteriores (superiores), rechte und linke azygos den cardinales posteriores (inferiores). Die letzteren sind in ihrer Entwickelung rückgängig geworden, und haben ihren früheren Umfang auf Kosten der normal entwickelten cava inferior verloren.

Diese Anomalie aber ist nicht nur als Entwicklungshemmung, sondern auch dadurch sehr merkwürdig, dass sie die Beobachtung von J. Marshall [1]) auf glänzende Weise bestätigt, dass nämlich die vena magna cordis das Ende und später der einzige Rest des linken ductus Cuvierii ist. In dem von uns behandelten Herzen sehen wir doch, dass dieses Ende nicht nur die Stelle der vena magna einnimmt, sondern auch dass die in dasselbe mündenden Venen ebenso wenig wie eine valvula Thebesii an seiner Mündung in dem atrium fehlen, so dass die Uebereinstimmung vollkommen ist.

2) In beiden Fällen war das Lumen der art. pulmonalis unter der Norm geblieben, bei v. Gessel aber fehlte

1) Kölliker, *Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere*, 1861, S. 424.

das ostium dieser Arterie ganz und gar, im Herzen von Singeling dagegen war es vorhanden, jedoch sehr verengt, während der conus arteriosus eine ringförmige Zusammenschnürung darbot, die ihn in zwei ungleiche Abtheilungen zerfallen liess. Den vollkommenen Verschluss der art. pulm. im ersten Falle betrachten wir als Entwicklungsfehler und nicht als Folge eines Entzündungsprocesses während des foetalen Lebens, da die innere Gefässwand der blind entspringenden art. pulmonalis ebenso wenig wie das endocardium, an der Stelle, wo das Gefäss aus dem Herzen hätte entspringen müssen, irgend eine Spur von vorhergegangener Endocarditis zeigte, sondern überall glatt und durchscheinend war. Es scheint mir, dass diese Abweichung durch die Annahme erklärt werden kann, dass das septum, welches sich im truncus arteriosus communis entwickelt und im normalen Zustande die Entstehung veranlasst einer Aorta, die primitiv rechts und einer art. pulmonalis, die primitiv links liegt, bei van Gessel soweit nach links abgewichen ist, dass die links liegende art. pulm. dadurch gänzlich verschlossen wurde. Dasselbe muss bei Singeling statt gefunden haben, aber in geringerem Grade, da hier immer noch eine offene Mündung wiewohl mit kleinerem Lumen entstanden ist, durch welche die art. pulmonalis mit der rechten Kammer communicirt. Bei Singeling ist aber fünf Jahre nach der Geburt, bis auf welche Zeit er gesund gewesen sein soll, eine endocarditis des conus arteriosus hinzugetreten, welche sich nach dem Tode durch einen callösen Ring des conus und die verdickten und zum Theile verschmolzenen Semilunarklappen verrieth.

3) Der ductus Botalli war bei v. Gessel offen geblieben, bei Singeling aber nicht. Es lässt sich leicht nachweisen, dass dies so sein musste. Bei v. Gessel blieb der ductus art. offen, weil die art. pulmonalis geschlossen war und auf dem gewöhnlichen Wege kein Blut zu den Lungen gelangen konnte. Die Lungen aspirirten daher das Blut durch den

Botallischen ductus aus der Aorta. Bei Singeling war dieser Umweg nicht nothwendig, weil das Blut auf dem normalen Wege zu den Lungen gelangen konnte und der ductus arteriosus unwegsam wurde.

§ 8. Epicrisis.

Wir könnten hier abbrechen, wenn nicht unsere Erklärung der auffallendsten Abweichungen von der Meinung anderer Autoren abwiche. Wir erwähnen hier zuerst Herm. Meyer, der in einem Aufsatze *Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn* [1]), über Herzmissbildungen handelt, die den von uns beschriebenen sehr ähnlich sind, und der als Ausgangspunkt zur Erklärung eine Entzündung des conus arteriosus oder des ostium arteriosum der art. pulmonalis annimmt. Diese Entzündung nun, welche in den zwei ersten Monaten der Entwicklung statt finden müsste, sollte nach Meyer Obliteration oder Stenose der Lungenarterie bedingen, und das Offenbleiben des septum ventriculorum an der Stelle, an welcher auch wir es beobachteten zur Folge haben, welche Stelle zuletzt geschlossen wird, und dem septum membranaceum entspricht. Diese Oeffnung bleibt nach Meyer, weil das Blut durch die art. pulmonalis nicht oder nicht in hinreichender Menge entweichen kann, und mithin einen anderen Ausweg sucht, den es in dem noch offenen septum ventriculorum vorfindet. Der Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer ist nach ihm auch Folge des gehinderten Abflusses des Blutes durch die art. pulmonalis. Meyer nimmt nämlich an, dass das septum, welches im Normalzustande rechts von der Aorta liegt, durch erhöhten Blutdruck in der rechten Kammer nach links gedrungen wird, so dass es unterhalb der Mitte der Aorta oder sogar an ihrer linken Seite zu liegen kommt. Meyer's Theorie ist

1) Virchow's *Archiv*, B. XII, 1857, S. 497.

mithin folgende: *In allen Fällen, in welchen ein unvollkommenes septum ventriculorum, abnormaler Ursprung der Aorta und Enge (oder Verschluss) der art. pulmonalis oder ihrer Gefässbahn neben einander vorkommen, wäre diese letztere primär, während die beiden erstgenannten Abweichungen als consecutive Formfehler betrachtet werden müssten.*

Carl Heine [1]) hat sich in neuerer Zeit gegen die Allgemeingültigheit dieser Erklärungsweise ausgesprochen, nachdem er Gelegenheit hatte, eine Herzanomalie zu untersuchen, welche die obenerwähnten Abweichungen darbot, und sehr nahe übereinstimmt mit dem von uns beschriebenen Falle von v. Gessel. Die art. pulm. war in diesem Herzen gänzlich verschlossen; endocardium und Gefässwand aber waren unterhalb und oberhalb der Verschliessungsstelle vollkommen glatt und nicht callös verdickt, so dass hier kein Entzündungsprodukt vorlag, das die Abschnürung des ostium arteriosum hätte veranlassen können. Meyer's Prämisse, dass immer eine Entzündung der Wand der art. pulm. vorhergehen muss, konnte daher in dem Falle von Heine auf keine Gültigkeit Anspruch machen. Es ist aber nach Heine auch nicht zu begreifen, warum die krankhaften Entartungen, die Meyer als primär aufführt, immer in den zwei ersten Monaten des Foetallebens auftreten müssten, warum gerade diese frühe Periode, vor der vollkommenen Entwicklung des septum, sich so günstig für Entzündung verhalte, und warum sie später, wenn das septum geschlossen ist, so selten auftreten sollte.

Heine geht noch weiter und glaubt, dass im Allgemeinen das Offenbleiben und die Deviation des septum ventriculorum, sowie das Entspringen der Aorta aus der rechten Kammer nicht als Folgen der Verschliessung der art. pulmonalis betrachtet werden müssen. Wenn die De-

---

1) C. Heine, *Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum*, Tübingen, 1861.

viation, wie Meyer behauptet, Folge des vermehrten Druckes in der rechten Kammer wäre, so müsste das septum an seinem oberen freien Rande (über welchem die Communicationsöffnung beider Kammern liegt) sehr bedeutend nach der linken Kammer hin rinnenfömig verbogen sein, so dass es mit seinem vorderen festen Rande durch eine convexe Wölbung nach links in den hinteren überginge und so gleichsam einen Bogen um die linke Peripherie der Aorta beschriebe. Eine solche Ausbuchtung nun kam in Heine's Fall nicht vor, im Gegentheile war eher eine Verbiegung, wenn eine solche angenommen werden durfte, nach rechts zu sehen.

Heine wirft aber weiter noch den Umstand ein, dass beim Fötus der Druck in der linken Kammer, die das Blut der cava inferior (durch for. ovale und linkes atrium), der venae pulmonales (durch dasselbe atrium) und endlich noch der rechten Kammer (durch das Loch im septum ventriculorum) aufnimmt, wenigstens ebenso gross sein muss als der in der rechten Kammer, dass mithin eine Deviation nach links, wie Meyer sie annimmt, kaum zu vertheidigen sei.

Es kommt Heine aus den erwähnten sowie aus anderen Ursachen wahrscheinlicher vor, dass wenigstens in seinem Falle, *der Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer in Folge einer ursprünglichen Deviation des septum nach links als primäre Anomalie zu betrachten ist, und dass die Atresie des ostium arteriosum dextrum sowie das Offenbleiben des septum ventriculorum consecutive Missbildungen sind.*

Wir sind noch einen Schritt weiter gegangen als Heine, wie der Leser aus § 7 ersehen haben wird. Während wir eine Entzündung der Lungenartie als primäre Ursache in den von uns beschriebenen Herzmissbildungen nicht für annehmbar halten, betrachten wir sie dagegen als *Folge einer ursprünglichen Deviation nach links nicht nur des septum ventriculorum sondern auch des septum der Aorta primitiva.*

Als erste Folge dieser Abweichung nehmen wir an: Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer, daneben Verengung (Singeling) *oder Verschliessung* (v. Gessel) *der art. pulmonalis, und darauf Entstehung der Oeffnung in septum ventriculorum.*

Der hauptsächliche Unterscheid in der Erklärungsweise von Heine und von uns betrifft die Verengung (Verschliessung) der Lungenarterie, die nach Heine consecutiv ist, nach unserer Meinung dagegen Folge einer ähnlichen Abweichung im Wachsthume des septum als der abnormale Ursprung der Aorta.

Ich kann ebensowenig schlagende Beweise für meine Meinung anführen als Meyer und Heine es für die ihrige thun konnten. Man kann dies auch wohl kaum für solche Gegenstände, als die sind, welche wir bis jetzt behandelten, erwarten; die Methode, welche wir befolgen müssen, scheint mir vielmehr zu in dem Angeben von Erklärungsweisen bestehen, sowie in der Untersuchung nach der Richtigkeit der Erklärung für genau beschriebene oder noch zu beschreibende Fälle. Stellt sich dabei die Richtigkeit nicht heraus, so kann man wiederum eine andere Erklärungsweise versuchen. Wir könnten die Methode etwa methodus per exclusionem heissen.

Es liegt aber nicht in unserer Absicht alle Fälle, die bekannt geworden sind und welche Meyer mit ausserordentlichem Fleisse in seinen Tabellen zusammengestellt hat, zu analysiren; einer solchen Arbeit wären unsere Kräfte augenblicklich nicht gewachsen; einige Punkte aber, die für unsere Theorie sprechen, wollen wir noch hervorheben.

1) Sowohl Meyer als auch Heine haben bei ihren Erklärungsversuchen die Stellung der Oeffnung im septum ventriculorum sowie die Drehung des ostium venosum dextrum bei den behandelten Anomalieen zu wenig berücksichtigt. In den beiden von uns beschriebenen Fällen, sowie in dem von Ed. Sandifort in seinen *Obs. Anat.*–

Path., Lib. I (Meyer's Tabelle N°. 22) mitgetheilten, den wir an dem in der Versammlung des Prof. Suringar noch aufbewahrten Präparate näher untersuchen konnten, ist die Stellung der Oeffnung im septum ventriculorum derartig, dass sie sich nicht zwischen hintern und rechten sondern zwischen hintern und linken Semilunarklappe der Aorta befindet (Fig. 1, 2 und 5). Dies stimmt nicht gut mit der Erklärung von Meyer überein, sehr wohl aber mit derjenigen von Heine und von uns, wonach wir es hier mit einer ursprünglichen Deviation des septum zu thun haben. Dasselbe gilt von der Stellung des ostium venosum dextrum (Fig. 1, 2 und 5), das eine Drehung von ungefähr 90° darbietet, die nicht zu begreifen ist ohne die Annahme, dass das septum ursprünglich nach links gewachsen ist.

2) Gegen die Theorie von Meyer spricht weiter der Zustand der art. pulmonalis in einem anderen von Sandifort beschriebenen Falle (*Obs. Anat.-Path.*, Lib. III, Meyer's Tabellen N°. 74), den wir auch in der Sammlung des Prof. Suringar zurückfanden und näher untersuchten. In diesem Falle doch ist die Lungenarterie, wiewohl etwas enger als gewöhnlich, im Uebrigen ganz gesund; obgleich die Oeffnung zwischen conus und rechter Herzhöhle verengt ist, finden wir doch nirgends callöse Verdickung, mithin nirgends Grund zur Annahme einer verhergegangenen Entzündung, und dies zwar trotz des Vorhandenseins einer Oeffnung in dem septum ventriculorum, welche nach Meyer durch die vorhergegangene Entzündung und ihre Folgen bedingt sein müsste.

3) Heine betrachtet die Verschliessung des ostium arteriosum der art. pulmonalis in seinem Falle als erste Folge des Ursprunges der Aorta aus der rechten Kammer. Er behauptet, wie wir glauben mit vollem Recht, dass die Lage der rechten Kammer viel günstiger ist für das Entweichen des Blutes in die Aorta, als durch den

conus arteriosus in die art. pulmonalis; weiter behauptet er aber nun, dass die Verschliessung letzterer Arterie gerade wie in dem ductus Botalli und venosus Arantii, den art. und venae umbilicales dadurch zu Stande kommt, dass sie kein Blut mehr aufnimmt. Dagegen haben wir zweierlei einzuwenden: erstens begreifen wir nicht, warum die art. pulmonalis nur an einer Stelle geschlossen wird, wenn die Ursache darin gelegen sein soll, dass das Blut diesen Weg nicht mehr betritt, und warum dann nicht der ganze conus arteriosus geschlossen wird; in Heine's Fall war der Verschluss doch auch nur an einer Stelle vorhanden; zweitens müsste dieser Verschluss, wenn er mit dem der fötalen Gefässe gleichzusetzen wäre, nicht derartig sein, dass oberhalb und unterhalb der Verschlussstellen eine glatte Gefässwand vorkommt, oder dass, wie in unserem ersten Falle, die Muskelfasern des Herzens sich ohne Unterbrechung unter der abgeschnürten Arterie fortsetzen. Warum geschieht, fragen wir, der Verschluss, wenn er wirklich auf dem Verlassen des Weges durch das Blut beruht, nicht durch einen fibrösen Strang, wie in dem ductus Botalli, den art. umbilicales u. s. w.?

Wir glauben, dass die Einwendungen gegen die Erklärung von Meyer und Heine unsere Theorie nicht treffen. Vielleicht aber werden andere Schwierigkeiten gegen ihre Allgemeingültigkeit aufgefunden werden, die man uns, wenn sie wirklich vorhanden sind, zu seiner Zeit, wie wir hoffen, mittheilen wird.

Krankheit des Herzens, Anschwellung der Schilddrüse und Exophthalmus,

von

Dr. J. P. GILDEMEESTER.

Man hat mit den folgenden Benennungen, *Glotzaugenkrankheit*, (Basedow), *Basedow'sche Krankheit* (Hirsch) *cachexie exophthalmique*, *goître exopthalmique*, *Graves'sche Krankheit* (Trousseau), *tachycardia strumosa exophthalmica* (Lebert) u. s. w., eine Gruppe von Symptomen angedeutet, deren Kenntniss von Basedow herrührt, wiewohl über der Priorität der ersten Beobachtung vielleicht gestritten werden kann. Die drei Hauptsymptome, welche in dieser Gruppe mehr oder weniger constant vereinigt vorkommen, sind: accelerirte Bewegung des Herzens, Hervorragen der Augenäpfel und Anschwellung der Schilddrüse. Wiewohl die Art des Zusammenhanges, in welchem diese Symptome zu einander stehen, noch nicht deutlich geworden ist, so ist ihr Zusammentreffen zu einem eigenthümlichen Krankheitsbilde schon so oft beobachtet worden, dass man das Bestehen dieses Zusammenhanges wohl kaum läugnen kann, und daraus die Aufgabe entsteht, die Ursache desselben zu eruiren.

Seitdem Basedow zum erstenmale die Aufmerksamkeit auf diesen Complex von Symptomen richtete, ist die Zahl der Beobachtungen derselben, von verschiedenen Autoren mitgetheilt, so bedeutend geworden, dass die Be-

schreibung eines neuen Falles, der nicht ein neues Licht auf die räthselhafte Art dieser Krankheit wirft, wohl eine kaum lohnende Arbeit sein würde.

Da aber unsere eigene Literatur, soweit mir bekannt ist, keine originellen Beobachtungen von Basedow'scher Krankheit aufzuweisen hat, und durch die Discussionen in der *Académie de Médecine de Paris*, nach Veranlassung von Beobachtungen von Aran und Hiffelsheim und dem darüber gegebenen Rapporte von Trousseau, neulich das Interesse für diesen Gegenstand wiederum rege geworden ist, so habe ich geglaubt einen von mir beobachteten Fall nicht zurückhalten zu müssen, der sich überdiess durch die Complication obengenannter Symptome mit epileptischen Anfällen auszeichnet.

Madame N. N. ungefähr 40 Jahre alt, war, wiewohl von zartem Körperbau, sowohl in ihrer Jugend als auch später im Ganzen gesund gewesen. Ihre Mutter ist an apoplexia cerebri gestorben, nachdem sie Jahre lang an chronischem Rheumatismus der Gelenke gelitten hatte; ihr Vater und ihre Brüder sind starke, gesunde Menschen. Sie hat sechs Kinder geboren, sie aber nicht gestillt, weil die jedesmaligen Versuche durch Abscesse in der Brustdrüse gestört wurden. Fast jede Schwangerschaft war, sobald sie einigermaassen vorgeschritten war, durch eine deprimirte Gemüthsstimmung charakterisirt, wofür die Patientin selbst keine Ursache angeben konnte, und die post partum wiederum ganz verschwand, sodass sie diese animi demissio allmählich als ein signum graviditatis betrachten lernte. Geburt und Wochenbett verliefen übrigens mit Ausnahme der erwähnten Entzündungen der Brustdrüse normal. Zwei von den sechs Kindern sind im 2ten—3ten Jahre an Bronchopneumonie gestorben, welche Verluste einen tiefen Eindruck auf das Gemüth der Patientin hinterliessen.

Vor ungefähr vier Jahren traten mit Intervallen von 3—4 Wochen epileptische Anfälle auf. Die am Tage beobachteten Anfälle traten nur in der Form von vertigo, kurzer Bewusstlosigkeit auf, ohne dass die Patientin zu Boden fiel; doch waren sie von langsamen Rotationsbewegungen des Kopfes mit Kaubewegungen und mit Streichen von der Zunge über den Lippen begleitet. Während der Nacht aber kamen convulsivische Zusammenziehungen der Extremitäten vor, und wurde in die Zunge gebissen, worauf am folgenden Tage Eingenommenheit des Kopfes übrig blieb. Während des Gebrauches von valerianas zinci in steigender

Dosis blieben diese Anfälle zwei oder drei Monate weg, ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Die letzte Geburt im Frühjahre 1860 war sehr günstig abgelaufen, und die Patientin fühlte sich kurze Zeit darauf wiederum ganz hergestellt; sieben Wochen später fing sie aber an über einer Unruhe mit Ermattung und Ermüdung zu klagen. Man beobachtete eine auffallende Geschwindigkeit in allen Bewegungen, namentlich im Sprechen, Zittern der Hände und einen kleinen weichen Puls von ungefähr 120 Schlägen. Dabei hysterische Gemüthsstimmung mit vielem Trähnenvergiessen ohne bekannte Veranlassung. Bei wiederholten Besuchen der Patientin stellte es sich heraus; dass die Frequenz des Pulses kein vorübergehendes Symptom war, und dass die geringste Affection oder die geringste Körperanstrengung die Anzahl Schläge beinahe unzählbar machten. Ueber Herzklopfen wurde nicht gerade geklagt.

Einige Wochen später fingen beide Augenäpfel an sehr hervorzuragen, und zwar der rechte mehr als der linke, anfangs mit bedeutender Erweiterung der Pupillen, die jedoch später verengt wurden, ohne dass aber das Sehvermögen gestört wurde. Der Ausdruck wurde hierdurch eigenthümlich, wild, starr aussehend und fiel einem Jedem auf, der die Patientin sah, und dies sowie die gejagten Bewegungen und die übereilte Sprache liess manchen Verwandten derselben bevorstehenden Wahnsinn vermuthen. Nun waren auch die beiden lobi der gl. thyreoidea stark vergrössert und als deutlich umschriebene weiche Geschwülste unter der Haut des mageren Halses zu sehen, was namentlich bei Schluckbewegungen auffiel.

Die drei Hauptsymptome der nach Basedow benannten Krankheit: *abnormale Bewegung des Herzens*, *exophthalmus* und *struma* waren daher vorhanden.

Die Untersuchung der Circulationsorgane ergab in Bezug auf den matten Percussionston des Herzens nach rechts eine etwas grössere Ausdehnung als im normalen Zustande. Der impetus cordis war stark, und nicht in Uebereinstimmung mit dem kleinen Radialpulse; er theilte sich der ganzen linken Thoraxhälfte und sogar dem Ohre mit, das am Rücken anlag. Abnormale Geräusche waren in der Herzgegend nicht hörbar. Dagegen kam ein stark systolisches Blasen in den Carotiden vor, namentlich oberhalb der vergrösserten lobi der gl. thyreoïdea, wo das Geräusch schnurrend wurde. Die oberflächlichen Halsvenen waren geschwollen. Die Lungen boten keine Abweichungen dar. Alle übrigen Functionen blieben ungestört. Die Esslust war eher erhöhet als vermindert, die alvi depositio fand regelmässig statt, auch die Menstruation, die kurz nach dem letzten Wochenbette zurückgekehrt war, trat regelmässig ein.

Mit geringen temporären Verbesserungen dauerte dieser Zustand bis

zum Anfange des Sommers 1861. Die Pulsfrequenz war nie geringer als 100, meistens aber 140—150 Schläge. Das Hervorragen der bulbi nahm eher zu als ab, sodass die Augenlieder sie nicht ganz mehr decken konnten. Die conjunctiva bulbi war bald weniger bald mehr injicirt, es trat Lichtscheue auf, und das Accomodationsvermögen war sowohl für die Nähe als für die Ferne vermindert. Auffallend war das Zunehmen des Exophthalmus durch Körperanstrengung oder durch die geringste psychische Aufregung. Auch an den Tagen, die der Menstruation vorhergingen, trat Verschlimmerung auf.

Die allgemeine Körperschwäche nahm allmählig zu, und war von Anämie und bedeutender Vermagerung begleitet, so dass der Zustand der Patientin bedenklich zu werden anfing. Die epileptischen Anfälle waren zum letzten Male am Ende des Monates Februar 1861 aufgetreten, während im Monate März darauffolgend noch ein leichter Anfall von vertigo vorkam.

Die Behandlung bestand hauptsächlich in einer stärkenden Diät und in dem Gebrauche von verschiedenen Eisenpräparaten, abwechselnd mit Digitalis verbunden, ergab aber eben so wenig wie ein mehrwöchentlicher Aufenthalt auf dem Lande im feuchten Spätsommer 1860 befriedigende Resultate. Am 22ten Juni 1861 verreiste die Patientin auf meinen Rath nach Schwalbach, wo sie bis zum 22ten August blieb und das eisenhaltende Mineralwasser in- und auswendig anwendete. Nach dem Berichte, den Dr. Genth allda in dem *Archiv f. Balneologie*, I, 1, S. 47 von dieser Patientin mittheilte, bestand die Kur in dem Gebrauch von Bädern des Stahlbrunnens (anfangs mit süssem Wasser vermischt) von 27° R. jedesmal 10 Minuten lang fortgesetzt. Die Bäder sowie der inwendige Gebrauch des Wassers wurden sehr gut vertragen, und darum der Gebrauch des letzteren bis auf 4 à 5 Gläser täglich gesteigert und die Bäder bald unvermischt während einer halben Stunde genommen. In der dritten Woche wurde die Temperatur der Bäder allmählig erniedrigt bis auf 24° R.

Schwalbach wirkte sehr günstig auf unsere Patientin. Nach dem Ablaufe der Kur waren die Ernährung und die Kräfte auffallend gebessert, so dass das Gehen und Besteigen von Bergen nicht mehr hinderte und kein Herzklopfen mehr verursachte. Die Schwellung der gl. thyreoïdea hatte sehr abgenommen und auch der Exophthalmus war, wiewohl nicht ganz verschwunden, doch sehr verbessert. Der Puls hatte an Umfang gewonnen und betrug ungefähr 100 Schläge in der Minute. Die epileptischen Anfälle hatten sicht nicht mehr wiederholt. Diese allgemeine Verbesserung hielt während des folgenden Winters an, und nachdem die Kranke im Sommer 1862 nochmals sechs Wochen in Schwalbach zugebracht hatte, waren alle krankhaften Erscheinungen bis auf einen

geringen Rest von exophthalmus verschwunden. Bei der letzten Zählung betrug die Zahl der Pulsschläge 72 in der Minute.

In dem von uns beschriebenen Krankheitsfalle kommen die meisten Symptome, die auch andere Beobachter der Basedow'schen Krankheit angegeben haben, vor. Im Allgemeinen bieten alle bisher mitgetheilten Fälle eine treffende Uebereinstimmung dar. Meistens sind es Frauen, die von der Krankheit befallen werden, aber die Männer bleiben darum doch nicht ganz frei von derselben. Trousseau (*Gaz. Hebd.* 29 Nov. 1860) beschrieb einen Fall von einem 14½ jährigen Knaben. Das Alter, in welchem die Krankheit am häufigsten auftritt, ist das von 20—40 Jahren. Sehr oft ging der Krankheit, wie auch in unserem Falle, deprimirende Gemüthsaffection oder Wochenbett vorher. Im Allgemeinen hat man beobachtet, dass die Symptome sich während der Schwangerschaft, die im Verlaufe dieser Krankheit vorkam, zeitlich verbesserten, um nach dem Ablaufe derselben wiederum an Intensität zuzunehmen.

Trousseau sah die Krankheit nach einem solchen zeitlichen Verschwinden vier Jahre später, nach dem Ablaufe einer Pleuritis, wiederum auftreten. Graves sah sie nach acuten Diarrhöen entstehen, Begbie nach Haemorrhagie des rectum, von Graefe nach einer Kopfwunde; die Patientin von Hiffelsheim hatte kurz zuvor an Scharlachfieber gelitten. Zu den fremdartigen, unmotivirten Aussagen, welche in den bereits erwähnten Sitzungen der *Académie de médicine* vorkamen, gehört die von Bouillaud, nach welcher eine der wirksamsten Ursachen dieser Krankheit in dem Onanismus zu suchen sei. Die Ursache, die der erwähnte Redner dafür angab, war die treffende Aehnlichkeit der Kranken mit den Beschreibungen, welche Tissot und Lallemand von Onanisten gegeben haben.

Das erste Symptom der Krankheit war in allen Fällen ein sowohl subjectiv als objectiv wahrnehmbares Stärker

und Geschwinder-werden der Zusammenziehungen des Herzens. Man zählt 120, 130, 140 Pulsschläge in der Minute, Mac Donnell erwähnt sogar 200 Schläge. Der kleine weiche Radialpuls, der stark constrastirt mit den ungestümen Herzbewegungen, dem Klopfen der Halsarterien, sowie das blasende Geräusch in letzteren, werden in den am meisten bekannt gewordenen Fällen citirt, und haben auch wir oben erwähnt. Organische Herzfehler, wie Hypertrophie, Fettentartung, Veränderungen der Klappen sind in mehr als einem Falle sowohl während des Lebens als auch nach dem Tode constatirt. Sie müssen aber mehr als Complicationen oder secundäre Störungen, und nicht als zum Wesen der Krankheit gehörende Veränderungen betrachtet werden, da in einer grossen Zahl von Fällen kein einziger Beweis für solche organische Veränderung zu finden ist, und die Krankheit in der Regel in Genesung übergeht, ohne eine Spur zurückzulassen. Eine einfache Dilatation des Herzens scheint mehr vorzukommen, wie auch in unserem Falle, und nachher wiederum zu verschwinden.

Die Schwellung der Schilddrüse entsteht kürzere oder längere Zeit, nachdem man die Frequenz der Herzschläge beobachtet hat. Sie erreicht selten einen grossen Umfang, ist gewöhnlich weich und elastisch und tritt entweder an beiden lobi gleichzeitig auf oder mehr an der einen als an der anderen. Die vergrösserte Drüse wird nicht selten durch die klopfenden Arterien rhytmisch aufgehoben, und stellt man das Stethoskop auf die Geschwulst, so hört man schnurrende Geräusche; je heftiger das Herzklopfen, um so bedeutender ist die Schwellung der Drüse und umgekehrt. Zu gleicher Zeit oder kurz darauf fangen die Augäpfel an hervorzuragen, und zwar meistens beide zugleich, mitunter der eine in höherem Grade als der andere; in selteneren Fällen kam der exophthalmus nur an einem Auge vor. Die Augäpfel sind dann scheinbar

vergrössert, weil sie durch die Augenlieder nicht mehr ganz gedeckt werden können; sie sind aber nur nach vorne gedrungen, und manche Beobachter geben ausdrücklich an, dass sie durch einen mässigen Druck reponirt werden können. Eine Folge dieser unvollkommenen Bedeckung der bulbi durch die Augenlieder ist die Entstehung von mehr oder weniger intensiven Conjunctiviten. Die wichtigeren Complicationen wie Infiltration und Ulceration der Hornhäute (Basedow, Naumann, Praell, von Graefe), die Perforation bedingen können, wurden bisher nur bei Männern und zwar in schon vorgeschrittenem Lebensalter beobachtet. Von Graefe sah in einem Falle die Venen der Netzhaut mit dem Augenspiegel breiter und mehr gewunden als gewöhnlich. Die Pupillen sind bald verengt, bald erweitert und dann wiederum einmal von normaler Grösse; in dem von mir beschriebenen Falle waren sie im Anfange der Krankheit auffallend erweitert, später als die Lichtscheue zunahm, verengt. Das Sehvermögen blieb in den meisten Fällen unverändert; manche Kranken gaben Fernsichtigkeit, andere Myopie an; die Beweglichkeit der Augäpfel ist nicht selten durch die Ortsveränderung gestört, oft wird über mouches volantes, und einem Gefühle von Spannung in den Augen geklagt Wiewohl der exophthalmus meistens allmählig entsteht, so haben doch einige Autoren (Begbie, Adams, Taylor) ihn plötzlich z. B. nach einem Hustenanfalle auftreten sehen. Ich habe mich überzeugen können, dass sowohl die Anschwellung der Schilddrüse als auch das Hervorragen der Augäpfel in einem directen Zusammenhange mit der Intensität der Herzschläge sind.

Romberg sah in zwei Fällen von Basedow'scher Krankheit exophthalmus, Mac Donnell in verschiedenen struma fehlen, während das Krankheits-bild im Uebrigen unverändert blieb. Die Frequenz der Herzschläge ist ein nie fehlendes Symptom.

Anaemische Symptome wurden bei vielen weiblichen Kranken angetroffen, aber nicht bei allen. Viele Autoren geben ganz bestimmt an, dass ihre Kranken kein einziges Symptom von Anaemie oder Chlorose darboten. Wenn aber die Krankheit ein oder mehrere Jahre gedauert hat, so entsteht eine bleiche Hautfarbe, und eine bedeutende Abmagerung, welche letztere beweist, dass die allgemeine Ernährung sehr gestört ist. Hysterische Symptome fehlen selten bei Frauen, welche an dieser Krankheit leiden; epileptische Erscheinungen, die in dem oben beschriebenen Falle der Entwickelung der übrigen Symptome vorhergingen und mit der Besserung derselben wegblieben, werden nirgends erwähnt. Nur Brück (D. *Klinik*, N°. 21, 1862) erwähnt unter seinen Wahrnehmungen eine von einem 18jährigen Mädchen, deren Leiden eine psychische Ursache (unglückliche Liebe) zu Grunde lag. Dieses Mädchen, das mitunter Symptome von Wahnsinn darbot, der nur wenige Augenblicke anhielt, fühlte beim geschwinden Umdrehen des Kopfes oft einen Ruck im Nacken mit vorübergehendem Schwindel und biss sich dabei in mässigem Grade in die Zunge. Sie sprach dann andere Worte, als sie dachte und musste unaufhörlich fortschwatzen.

In vielen Fällen war die Verdauung gestört, Uebelkeit und Erbrechen, mitunter bulimie. Die Menstruation ist oft unregelmässig, meistens fehlend, mit temporärer Verschlimmerung der Symptome zur Zeit, da sie eintreten müsste.

Die Krankheit hat stets einen chronischen Verlauf. Die meisten der in der Litteratur vermeldeten Fälle endeten in Genesung, und in den tödtlich verlaufenden fand man stets organische Fehler von Brust- oder Bauchorganen, welche als Complicationen aufzufassen sind. Die Prognose kann mithin in nicht complicirten Fällen günstig gestellt werden, auch wenn schon bedeutende Ernährungsstörungen

vorhanden sind. Recidiven sind aber meistens zu befürchten. Der exophthalmus lässt meistens am längsten mehr oder weniger deutliche Spuren zurück. v. Graefe glaubt, dass die Prognose im Allgemeinen ungünstiger bei Männern als bei Frauen ist.

Die wenigen Leichenöffnungen, die bis jetzt von an dieser Krankheit gestorbenen Individuen gemacht sind, haben nicht viel zur Erklärung der Symptome oder ihres Zusammenhanges beigetragen. Man fand zwar verschiedene Herzkrankheiten, Lebercirrhose, seröse Ergüsse in die serösen Membrane, welche den tödtlichen Ablauf erklärten, die aber keine hinreichende Rechenschaft gaben von dem Hervorragen der Augäpfel, von der Anschwellung der Schilddrüse und anderen während des Lebens beobachteten Symptome. Basedow und Heusinger fanden beide eine Hypertrophie des hinter den Augäpfeln vorhandenen Fett- und Bindegewebes, wovon Andere wie z. B. Praell keine Spur antrafen. In der thyreoïdea konnte in den meisten Fällen nur eine einfache Zunahme der Drüsenelemente entdeckt werden, manchmal mit Bildung von Colloïdkysten, die aber, wie bekannt, auch unter normalen Umständen nicht selten in diesem Organe angetroffen werden.

In den meisten Beschreibungen der Leichenöffnungsresultate wird eine stärkere Entwicklung der arteriellen Gefässe der Drüse erwähnt, was auch eine Beobachtung von Trousseau bestätigt, bei welcher der Tod durch Verblutung eintrat, nachdem die Tracheotomie wegen Erstickungserscheinungen ausgeführt war. Begbie und Banks fanden die Venen der Drüse sehr erweitert, ebenso wie die venae jugulares internae. Markham sah die Thymusdrüse bei einem 26jährigen Mädchen vergrössert, aber von normaler Structur, $2\frac{1}{4}$ ℥ wägend, auf die art. pulmonalis einen Druck ansübend; gleichzeitig waren die Herzwände krankhaft entartet, die Aörta und die a. coronariae atheromatös.

Die Ansichten der Aerzte, die Gelegenheit hatten Fälle von Basedow'scher Krankheit zu behandeln, laufen sehr aus einander in Bezug auf die Behandlung. Auch die in der *Acad. de Médecine* gehaltenen Vorträge beweisen dies. Während doch der Eine namentlich den Gebrauch von Eisenpräparaten empfiehlt, (Romberg, die englischen Aerzte in der Versammlung der *Royal Med. a. Chir. Soc.* 27 Nov. 1860) erklärt der Andere davon nicht den geringsten Nutzen (Lebert) oder sogar Verschlimmerung (Trousseau) gesehen zu haben. Brücke, Badearzt in Driburg, der zu den ersten Beobachtern dieser Krankheit gehört, hält das an Eisen und Kohlensäure reiche Wasser dieses Brunnens für contraindicirt bei m. Basedowi und sah die vasomotorische Reizbarkeit bei dem Gebrauche desselben verschlimmern. Auch v. Graefe hält namentlich die eisenhaltenden Mineralwässer für schädlich, ein Urtheil, das wenigstens nach unserer eigenen Beobachtung nicht allgemein gültig ist. Piorry glaubt, dass wie bei anderen Formen von struma, auch hier das Iodium indicirt sei; Trousseau und Hiffelsheim behaupten dagegen, dass das Leiden bei der Anwendung dieses Mittels schlimmer werde. Digitalis, acid. phosphoricum werden namentlich in Fällen, die nicht mit Anämie complicirt sind, von Vielen vorgeschrieben. Aran lobte sehr die fortwährende Anwendung von Eisumschlägen auf der Herzgegend, und Trousseau fand eine methodische Hydrotherapie sehr nützlich. Von Graefe sah die Kranken am meisten an Besserung zunehmen, wenn *nichts* geschah. Er stimmt mit den meisten Beobachtern überein in der Empfehlung von frischer, reiner Landluft, womit der Gebrauch von Milch oder Molken einhergehen kann. Sowohl aus kosmetischen Rücksichten als auch zur Verhütung der sich stets wiederholenden Conjunctiviten und Hornhautentartungen empfiehlt er die Tarsoraphie zur Verminderung des exophthalmus.

Es war zu erwarten, dass von verschiedenen Seiten Hypothesen auftauchen würden zur Erklärung der gemeinschaftlichen Ursache, welche sowohl das Herzklopfen als auch die struma und den exophthalmus entstehen liesse, oder der Weise, worauf eine dieser Abweichungen sich aus der anderen entwickeln könnte. Dass man hier an eine ganz zufällige Combination von Zuständen zu denken habe, wie Bamberger will, welche jeder für sich nicht selten, und oft isolirt vorkommen, kann wohl nicht zugegeben werden. Nervöses Herzklopfen möge nicht selten vorkommen, aber der nicht auf Geschwülsten in der Augenhöhle beruhende exophthalmus und die Anschwellung der Schilddrüse in Gegenden, in welchen der Kropf nicht endemisch ist, sind keine Krankheitsbilder, die so oft angetroffen werden, dass ihre Vereinigung mit Herzleiden ein blosser Zufall wäre. Man braucht aber nur einmal selbst einen Fall dieser Krankheit beobachtet zu haben und ihn mit einigen zu vergleichen, die von anderen Autoren beschrieben sind, um die Ueberzeugung zu erlangen, dass man es hier mit einem deutlich charakterisirten Krankheitsbilde zu thun hat.

Die Hypothese von Hiffelsheim, nach welcher eine primäre Blutkrankheit der Ausgangspunkt der Basedow'schen Krankheit wäre, hätte vielleicht vor einigen Jahren, als die Krasenlehre noch in voller Blüthe stand, auf Beifall rechnen können. Man hätte aber auch damals wenigstens eine Analyse des Blutes verlangt, zum Beweise dass es wirklich von der Norm abwich. H. stellt sich einfach damit zufrieden, dass er ex analogia schliesst, und auf die Amaurose bei Albuminuristen, auf den Katarakt bei Diabetikern, auf die Ecclampsie bei Urämie hinweist, um dadurch darzuthun, dass secundäre Symptome von Nervenleiden bei krankhaften Diathesen auftreten können. Zu verwundern ist es aber, dass er im Schoosse der Académie noch einen Anhänger finden konnte, und zwar

in Beau, der ebenso wie früher Begbie eine primäre Blutanomalie als Ursache der Krankheit vertheidigte.

Auch Piorry's Meinung, nach welcher der Druck der hypertrophirten Schilddrüse auf die umliegenden Organe, namentlich Gefässe und Nerven, die einzige und hinreichende Ursache der Krankheitssymptome wäre, kann uns nicht befriedigen. Diese Anschwellung der thyreoïdea doch ist nicht das erste Symptom der Krankheit, sondern tritt erst im Verlaufe derselben auf, sie ist aber überdiess nicht der Art, dass sie einen irgendwie bedeutenden Druck auf die nahe gelegenen Theile ausüben könnte, da sie selten einen grossen Umfang erreicht und nur eine weiche, elastische Consistenz hat. Man vergesse aber auch nicht, dass die Symptome der Basedow'schen Krankheit nicht zu denjenigen gehören, welche bei den voluminösen festen Kropfgeschwülsten, die in manchen Gegenden endemisch sind, gewöhnlich vorkommen.

Die Meinung von Stokes, nach welcher die vermehrte Herzwirkung primär, und die Anschwellung der Schilddrüse, sowie der exophthalmus secundär durch Congestion bedingt wären, ist mehr geeignet unsere Aufmerksamkeit zu fesseln. Das Herzklopfen doch wird in allen Beobachtungen zuerst wahrgenommen und ist am constantesten unter den drei schon öfter erwähnten Symptomen. Die Schilddrüse ist ein mit arteriellen Gefässen reichlich versehenes Organ, und a priori kann man wohl annehmen, dass die Augäpfel durch eine bedeutende Blutanhäufung a tergo mehr nach vorne gedrängt werden könnten. Aber auch hier stellt sich wiederum die Schwierigkeit ein, dass Herzklopfen ein alltägliches Symptom ist, ohne in dem Verhältnisse der Häufigkeit seines Vorkommens von struma und exophthalmus begleitet zu sein, dass zwar bei Herzfehlern Blutanhäufungen in verschiedenen Organen vorkommen, dass diese sich aber nicht gerade auf Kopf und Hals beschränken.

Es müssen daher noch andere Momente hinzutreten, durch welche der Einfluss der häufigeren und stärkeren Contractionen des Herzens vorzüglich auf die Arterien des Halses, auf diejenigen der Schilddrüse und vielleicht auch auf die a. ophthalmica wirken. Wir sahen ja, dass das Klopfen der Carotiden, die Anschwellung der Schilddrüse und der exophthalmus mit dem Zunehmen der Herzschläge sich steigerten, während der Radialpuls weich und klein blieb. Die erstgenannten Erscheinungen deuten auf eine active oder passive Erweiterung der Arterien von Kopf und Hals, welche durch gestörte vaso-motorische Innervation bedingt sein könnte. Aran fasste die Erscheinungen in diesem Sinne auf, und wies dabei auf die bekannten Versuche von Cl. Bernard über die Durchschneidung des sympathicus; er betrachtete sie als durch die Irritation des Herzens und der Arterien verursacht, welche durch eine Affection des sympathicus bedingt wäre. Zur Erklärung des exophthalmus rief er den von H. Müller beim Menschen entdeckten musculus orbitalis zu Hülfe, der als Antagonist der m. retractores bulborum wirkt und vom sympathicus aus Nervenfasern erhält. Trousseau verwirft diese Erklärungsweise, weil die Existenz dieses Muskels nicht auf hinreichende Weise anatomisch bewiesen wäre. Er betrachtet die Anschwellung der gl. thyreoïdca sowie das Vortreten der Augäpfel als Congestionserscheinungen die ebenso wie die Herzschläge ihren Grund in einem *état spécial*, in einer Reizung des sympathicus hätten. Die Menstruationsstörungen, die öfter bei diesen Kranken vorkommen, wären nach demselben Redner die Folgen von dem Fehlen der Congestion nach den inneren Geschlechtstheilen; wenn diese durch Schwangerschaft oder Menstruation zu ihrem physiologischen Zustande zurückkehrten, so verschwänden auch die meisten Symptome des *goître exophthalmique*, wie wenn das Wiedereintreten der congestio uterina die patho-

logischen Congestionen nach anderen Organen aufheben müsste. Derselbe Redner machte übrigens einen sehr leichtfertigen Gebrauch von Bernard's Versuchen und behauptete unter Anderem, dass sie bewiesen hätten, dass die Durchschneidung *oder* Reizung des N. sympathicus, Erhöhung der Temperatur, Dilatation der Pupillen und Hervorragen der Augäpfel zur Folge hätte. So wurden die verschiedenen und entgegengesetzten Resultate der Versuche mit Durchschneidung und derjenigen mit Reizung des sympathicus zusammengeworfen, um dasjenige daraus zu wählen, was für die Erklärung der pathologischen Symptome am passendsten war. Später wurden die Versuche von Schiff citirt, nach welchen Reizung des plexus lumbaris Erection des penis hervorbringe, um so zur Frage zu gelangen, ob es nicht auch ein Priapismus der Schilddrüse gäbe?!

Wir sind vollkommen davon überzeugt, dass die Experimentalphysiologie einmal und vielleicht in nicht sehr ferner Zeit den Schleier lüften werde, der den von uns behandelten Krankheitszustand bedeckt; wir können sogar zugeben, dass sie schon einen Zipfel desselben aufgehoben habe. Eine vollständige Erklärung hat sie uns aber noch nicht gegeben. Was lehren uns nämlich die an Thieren mit dem Grenzstrange des sympathicus gemachten Versuche? Nach Durchschneidung dieses Nerven fanden alle Beobachter ein bedeutendes Steigen der Temperatur an dem Theile des Kopfes, wo die Durchschneidung gemacht war, mit bedeutenderer Füllung und Klopfen der Arterien auf derselben Seite, Erscheinungen, die Manche einer Paralyse, Andere einer activen Dilatation der Gefässnerven zuschrieben. Nun finden wir bei dem sogenannten m. Basedowi wohl die Schwellung und das Klopfen der Arterien zurück, eine erhöhte Temperatur aber des Kopfes finden wir nirgends erwähnt.

Bei denselben Versuchen beobachtete man die Zusam-

menziehung der Pupille, das Schmäler- und Länger-werden der Augenspalten, dass der Augapfel in die Augenhöhle zurückgezogen wurde, mithin das Gegentheil des exophthalmus, den wir bei unsern Kranken wahrnehmen. Eine Anschwellung der Schilddrüse erwähnt keiner der Experimentatoren. Wenn wir dagegen den oberen Theil des durchgeschnittenen sympathicus odes des ganglion cerv. sup. galvanisch oder auf eine andere Weise reizen, so wird die Pupille erweitert, der Augäpfel nach aussen vorgedrängt, die arteriellen Gefässe aber auf der Seite des Kopfes, an welcher der sympathicus durchgeschnitten wurde, enger, und daher abweichend von dem Zustande, den wir bei Basedow'scher Krankheit beobachten. Aus dem Allen geht hervor, dass wir weder die Erscheinungen der Durchschneidung noch die der Reizung des sympathicus ohne Weiteres auf die Symptome, welche unsere Kranken darbieten, übertragen können.

Wenn man nun noch hinzufügt, dass nach Schiff der sympathicus nicht der alleinige Gefässnerv des Kopfes wäre, und dass Erweiterung und Verengung der Gefässe auch von den Rückenmarksnerven und sogar von dem Rückenmarke aus hervorgerufen werden könne, so geht daraus hervor, dass uns bei dem jetzigen Zustande der Nervenphysiologie das Recht abgeht, die Krankheitssymptome, die wir hier näher betrachtet haben, in einem bestimmten Nervengebiete zu lokalisiren. Es ist möglich, dass es einmal gelingen wird auf dem Wege des Experimentes zu beweisen, ebenso wie dies schon für das Häufiger-Werden der Herzschläge geschehen ist, dass die übrigen Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit von einem bestimmten Theile der Nervencentra aus, sei es von dem n. sympathicus, der medulla spinalis oder oblongata hergeleitet werden können. Bis dahin werden wir auch warten müssen, um den Zusammenhang der epileptischen Symptome, die in unserem Falle vorkamen, mit

den übrigen darzuthun. Wer auch jene als eine Folge von Erweiterung der Arterien oder von arterieller Hyperämie und von dem Einflusse derselben auf das verlängerte Mark nach der Hypothese von Schröder van der Kolk auffassen wollte, der sei daran erinnert, dass die epileptischen Anfälle auftraten, ehe noch irgend ein Zeichen von Herzkrankheit, struma oder exophthalmus zu entdecken war.

NEUE METHODE

um

die Zahl und die Dauer der Herzschläge zu registriren.

von

Dr. P. Q. BRONDGEEST,
Assistentem an dem physiologischen Laboratorium in Utrecht.

Seitdem Eduard Weber [1]) die für die Physiologie so wichtige Entdeckung gemacht hat, dass Reizung des peripherischen Endes eines oder beider durchgeschnittenen nervi vagi die Anzahl der Herzschläge herabsetzt, um endlich, wenn der Reiz einen hinlänglichen Stärkegrad erreicht hat, das Herz ganz in Stillstand zu versetzen, ist der Einfluss dieses Nerven auf das Herz der Gegenstand von physiologischen Untersuchungen gewesen. Im Allgemeinen haben diese Weber's Schluss, dass man den nervus vagus in Beziehung auf seine Wirkung auf das Herz als einen Hemmungsnerven zu betrachten habe,

1) Ed. Weber in Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Bd. III, Abth. 2, S. 1. u. s. w

bestätigt. Pflüger [1]) und Rosenthal [2]) haben in neuerer Zeit verschiedene Beispiele dieser Hemmungsnerven in dem Organismus nachgewiesen. Die Wirkung nämlich des n. splanchnicus auf die Bewegung der intestina, sowie des n. laryngeus superior auf die Respiration kommen mit der des n. vagus auf das Herz überein.

Die hemmende Wirkung des n. vagus wird fast allgemein angenommen. Er wird als der Moderator der Herzwirkung betrachtet. Einige Wenige dagegen halten den n. vagus mit Schiff [3]) und Moleschot [4]) für den Bewegungsnerven des Herzens, weil die Frequenz desselben durch schwache Reize zunimmt, anstatt abzunehmen. Letzteres findet nach diesen Autoren nur bei starken Reizen statt, dadurch dass Erschöpfung des Nerven eintritt, die beim n. vagus nicht lange auf sich warten lasse.

Diese streitigen Behauptungen über der Function des n. vagus haben in neuerer Zeit viele Untersuchungen hervorgerufen, namentlich von Schiff und Moleschot. Schon vor dem Erscheinen der letzten Arbeit von Moleschot [5]), welche im Monate April 1861 herausgegeben wurde, hatten wir uns vorgestellt, Untersuchungen über den Einfluss des constanten Stromes auf die Reizbarkeit des n. vagus zu machen in demselben Sinne, in welchem Pflüger [6]) dies für die Bewegungsnerven gethan hatte, und die Modificationen der Herzwirkung, wenn der n. vagus in den Zustand des Katelectrotonus und

---

1) *Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltische Bewegung der Gedärme*, Berlin 1857.

2) *Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus*, S. 61—75.

3) *Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens* in *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1849. S. 166 u. folg.

4) Moleschot's *Unters. zur Naturlehre des Menschen* u. s. w., Bd. VII. S. 401—468, Bd. VIII. S. 36—120. Neue Methode.

5) l. c.

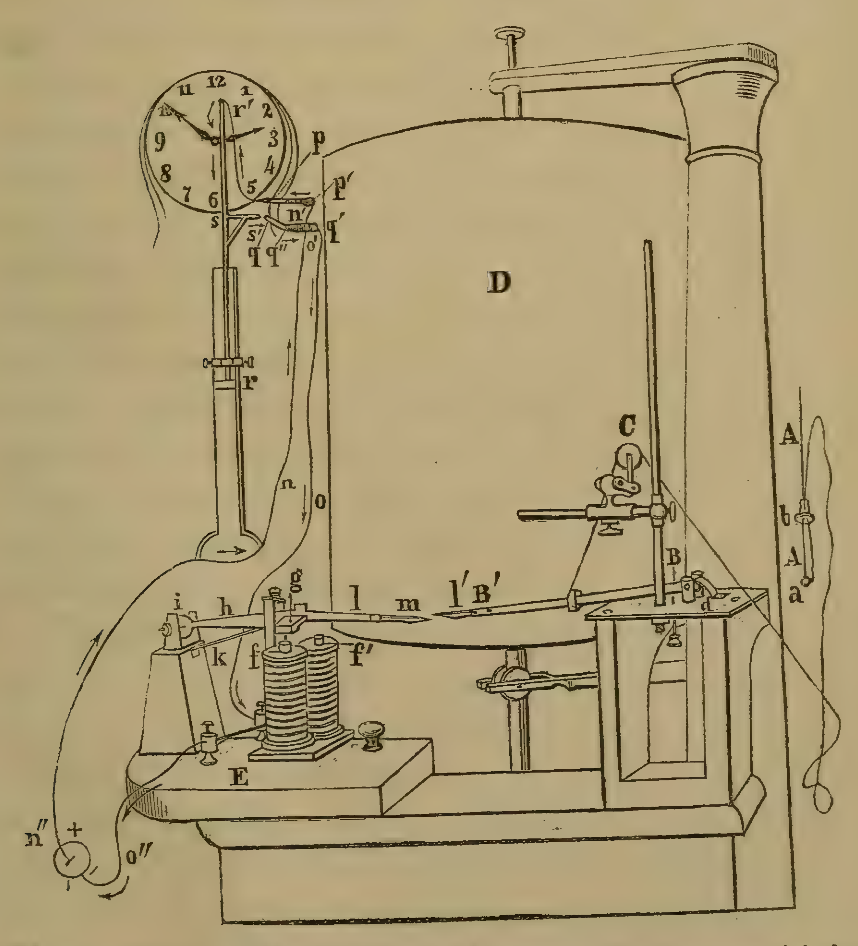
6) *Unters. über die Physiologie des Electrotonus*, Berlin 1858.

Anelectrotonus versetzt wird, zu erforschen. Wir glaubten davon wichtige Resultate für die Physiologie der Herzbewegungen erwarten zu dürfen. Nun aber kam Moleschot mit seinen schon erwähnten Untersuchungen, als wir schon vorläufige und vorbereitende Versuche gemacht hatten; diese Arbeit Moleschot's brachte eine Veränderung in unseren Plan, da wir nun glaubten die Function des n. vagus in Bezug auf die Bewegung des Herzens in jeder Hinsicht untersuchen zu müssen, um so die von Moleschot erhaltenen Resultate prüfen zu können und durch eigene Untersuchung eine Ueberzeugung über den Einflus des n. vagus auf das Herz erhalten zu können. Wir sind jetzt mit dieser Arbeit beschäftigt, wollen aber vorläufig eine neue Methode mittheilen, deren wir uns bei dieser Arbeit bedienten, um die Zahl und die Dauer der Herzschläge zu registriren.

Bei Kaninchen, welche Thiere für unsere Versuche sehr geeignet sind, da vagus und sympathicus getrennt verlaufen, ist die Anzahl der Herzschläge so frequent, dass das Zählen derselben an einer in das Herz gestochenen Nadel keine genauen Resultate geben kann. Moleschot hat aber diesen Weg eingeschlagen, und wir glaubten ihn daher näher prüfen zu müssen. Zu wiederholten Malen haben wir zu Dreien die Herzschläge auf diese Weise gezählt, indem wir auf ein gegebenes Zeichen anfingen und ebenso aufhörten. Stets aber fand ein Unterschied statt in der Anzahl der beobachteten Herzschläge, so dass unsere vorausgefasste Meinung von der Unzulänglichkeit dieser Methode dadurch gerechfertigt wurde. Da es nun bei der Zunahme der Herzfrequenz bei Reizung mit schwachen Strömen gerade auf eine geringe Zunahme der Herzschläge ankommt, so war es erwünscht eine bessere Methode zur Zählung benutzen zu können. Darum haben wir versucht eine Methode zu erfinden, um die Anzahl und Dauer und wo möglich die Kraft der Herzschläge

ohne Eröffnung der Brusthöhle zu registriren, was bei dem Verfahren von Ludwig und Hoffa unumgänglich nothwendig ist. Ausserdem war es erforderlich die Herzschläge während langer Zeit registriren zu können, im Fall erst spät Abweichungen vorkommen sollten. Die Methode besteht darin, dass man die Bewegungen einer in das Herz gestochnen Nadel vermittelst eines Hebels auf die Trommel des Kymographions aufzeichnet. Die Vorrichtung war folgende: (Fig. 1).

Fig. 1.



Man sticht in den linken Herzventrikel eines hinlänglich befestigten Kaninchens eine Nadel (*AA*), nachdem ein kleiner Hautschnitt gemacht worden ist. Am oberen Ende der Nadel ist in ihr Oehr (*a*) ein seidener Faden be-

festigt, der seinen Weg durch ein Rohr (*b*) nimmt, welches der Länge nach auf der Nadel verschoben werden kann; somit ist man im Stande bei sehr grossen Excursionen der Nadel die Schwingungsweite des Hebels (*BB'*) zu verringeren, weil ja der Anhaltspunkt des Fadens von oben nach unten an der Nadel verschiebbar ist, wo die Grösse ihrer Excursionen natürlich abnimmt.

Der Faden, dessen Länge 4 bis 5 Decimeter beträgt, und den man vorher stark gedehnt hat, läuft über eine messingne nach allen Richtungen bewegliche Rolle (*c*), welche eine sehr geringe Reibung verursacht und ist an seinem Ende an den ausserordentlich leichten Hebel (*BB'*) befestigt, welcher ganz mit dem an Marcy's Sphygmographen befindlichen übereinstimmt. Seine Eigenschwingungen werden ebenso durch eine Stahlfeder (*d*) beseitigt, welche, am hinteren Hebelende unweit des Stützpunktes angebracht, den aufgehobenen Hebel herabdrückt. Am vorderen Ende des Hebels befindet sich eine scharf geschnittene Federpose (*l'*). Den ganzen Apparat stellt man neben dem Kymographion (*D*) auf, dessen Cylinder man mit einem durch Bleiweiss geglätteten Papierbogen überzieht, den man zuvor mit einer dünnen Lage Terpentinruss bedeckt hat. Die Schwingungen der Nadel, welche die Folge der Herzcontractionen sind, theilen dem Hebel eine auf und abwärts gehende Bewegung mit, die Feder ritzt die Russdecke auf der rotirenden Kymographiontrommel und es entstehen auf diese Weise wellenförmige weisse Linien, deren aufsteigende mit der Systole, deren absteigende Theile mit der Diastole des Herzens zusammenfallen. Ist die Zeit, in welcher der Cylinder eine Axendrehung beendigt, bekannt, so hat man bloss die Herzschläge zu zählen, um ihre Anzahl in einer gegebenen Zeit zu kennen, während ihre Dauer, die übrigens schon aus der Gestalt der Curven erhellt, hieraus leicht zu finden ist. Bevor die Versuche angestellt worden, war es noth-

wendig, die Bewegung des Cylinders genau zu erforschen. Schon a priori liess sich vermuthen, dass solche nicht sehr regelmässig sein werde, weil der Cylinder durch ein Gewicht in Bewegung gesetzt wird, und sich nur dann Gleichförmigkeit in der Bewegung erwarten lässt, wenn ein konisches Pendel diese regelt. Mein Freund Prof. Hoek untersuchte den Gang des Instrumentes auf das genaueste und zwar auf folgende Art.

Der Cylinder wurde mit weissem Papier überzogen, und an zwei einander diametral gegenüber liegenden Stellen zwei Punkte mit Bleistift gemacht. Ein kleines Fernrohr wurde so gerichtet, dass ein darin vertical ausgespannter Faden mit dem ersten Punkte zusammenfiel, und nun mit dem Chronometer die Zeit genau gemessen, welche verlief, bis der andere Punkt dieselbe Stellung einnahm. Aus einer langen Reihe solcher Experimente erhellte bald, dass nicht nur beide Hälften einer Umdrehung, sondern auch unmittelbar aufeinander folgende Axendrehungen einen Unterschied in der Geschwindigkeit aufzuweisen hatten. Das Kymographion war also unsrer Untersuchung unbrauchbar. Man kann es jedoch zu einer genauen Bestimmung der Anzahl und der Dauer der Herzschläge durch eine Vorrichtung tauglich machen, die zugleich mit dem Aufschreiben der Herzschläge je nach einer oder zwei Secunden ein Zeichen auf der rotirenden Trommel hinterlässt, wodurch man von dem Gange des Instruments ganz unabhängig wird. Wann man hierauf je zwei Punkte, die in Zwischenräumen von 2 Sekunden angegeben wurden, mit einer geraden Linie verbindet, die ebenfalls auf dem Cylinder angegeben wird, nachdem das Secundenzeichen gemacht ist, so stellt diese Linie die Dauer der verflossenen eine oder zwei Secunden vor. Wenn man diese Linie als Abscisse betrachtet und darauf Ordinaten errichtet, welche die wellenförmige Linie, wodurch die Herzschläge angedeutet werden, schneiden, so wird die Anzahl der Herzschläge, welche

zwischen zwei Ordinaten liegen, der gleich sein, welche in einer oder in zwei Secunden stattfinden. Wir haben eine Einrichtung getroffen, wodurch auf der Kymographiontrommel unter den wellenförmigen Linien, welche die Herzschläge vorstellen eine zweite gerade Linie angegeben wird, auf welche je nach zwei Secunden ein Zeichen gemacht wird, welches in einer kleinen verticalen Linie besteht. Auf diese Weise können unabhängig von dem unregelmässigen Gang des Kymographioncylinders die Dauer and die Anzahl der Herzschläge in einer bestimmten Zeit genau dargethan werden.

Im astronomischen Observatorium Zonnenburg zu Utrecht befindet sich eine Uhr, welche der Director Professor Hoek mit der grössten Bereitwilligkeit zu meiner Verfügung stellte, an deren Pendel eine Vorrichtung angebracht ist, die, mit den Polen einer galvanischen Batterie verbunden, je nach zwei Secunden den Strom schliesst, was auf folgende Art erreicht wird. (Verg. Fig. 1).

Zwei Drähte $n'nn''$ und $o''oo'$, von welchen der eine unmittelbar, der andre $o'o''$ erst nach Durchlaufung des Elektromagneten E, mit dem Polen eines galvanischen Elements verbunden sind, sind an ihren Enden n' und o' mit Klemmschrauben an zwei horizontal gerichtete Messingstäbchen pp' und qq', die über einander an dem Uhrgehäuse angebracht sind, befestigt. Das oberste Stäbchen pp' ist durch einen Kupferdraht mit dem Uhrwerk verbunden und steht folglich durch die Axe, welche die Pendelstange trägt, mit dieser in Verbindung. Unter dem Zifferblatt ist rechtwinklig an die Pendelstange ein dünnes Messingstückchen ss' befestigt. An das Messingstückchen $q'q''$, womit der Draht $o'oo''$ verbunden ist, ist in q'' ein zweites Messingstückchen qq'' unter einem rechten Winkel befestigt, welches nach vorne hervorragt und elastisch ist. — Wenn nun das Pendel in Bewegung gesetzt ist, so wird je nach

zwei Sekunden das mit s' bezeichnete Ende des Stäbchens ss', welches im rechten Winkel vom Pendel absteht, das Stäbchen qq' in q berühren, da beide in einer Ebene liegen. Diese Berührung wird jedoch bloss momentan sein, weil sie im Augenblick stattfindet, wo das Pendel seine Schwingung vollendet hat und gleich nach der andern Seite hin ausschlägt; die Berührung wird also sofort aufgehoben, tritt aber nach zwei Secunden wieder ein. Verbindet man die Elektroden eines galvanischen Elements mit den Endpunkten p' und q', so wird je nach zwei Secunden die besprochene Berührung eine Schliessung des Stroms zur Folge haben, während nach beendeter Berührung der Strom wieder abgebrochen wird. Die Abbildung stellt das Pendel im Zustande der Ruhe vor, es kann folglich, da s' und q einander nicht berühren kein Strom entstehen; die Richtung des Stromes wird durch die Pfeile angezeigt. Er geht von der positiven Elektrode des Elementes G zum Stäbchen pp', von da durch das Uhrwerk zum Pendel und durch das horizontal daran befestigte Stäbchen ss' (im Moment der Berührung) durch das rechtwinklig gebogene Stäbchen $qq''q'$. Ferner läuft er längs dem Drahte $o'oo''$ zum Elektromagneten des Apparates E und erreicht zum Schluss die negative Elektrode des Elementes G.

Im Besitz einer solchen Einrichtung kostete es wenig Mühe einen Apparat so herzustellen, dass je nach zwei Secunden, mit dem Schliessen der Kette, ein Zeichen auf der Trommel des Kymographions gemacht wurde. Dies geschah auf folgende Art.

In den Strom, dessen Schliessung je nach zwei Secunden durch das Pendel der Uhr bewerkstelligt ward, wurde ein kleiner Apparat (E, Fig. 1) eingeschaltet, der ganz mit dem in der Telegraphie angewendeten Relais übereinstimmt.

Der Apparat besteht aus zwei Stücken weichen Eisens

f′ und f, auf welche ein Kupferdraht gewickelt ist, dessen Enden mit den Poldrähten einer galvanischen Batterie verbunden werden, deren Strom je nach zwei Secunden durch die oben beschriebene Einrichtung geschlossen und wieder geöffnet wird. Im Augenblick der Schliessung wird das Eisen magnetisch und zieht einen kleinen Anker (*g*) an, der sich über den Polen des Elektromagneten befindet. In der Mitte des Ankers (*g*) befindet sich an der einen Seite ein messingnes Stäbchen (*h*), das an einem Ende durchbohrt ist. Durch dieses Loch ist eine stählerne Axe (*i*) gesteckt, welche in zwei Lagern ruht, sodass der Anker sich auf- und abwärts bewegen kann. Unter dem Stäbchen befindet sich eine Feder (*k*), die den Anker in einiger Entfernung vom Elektromagneten hält und ihn ebenfalls wieder aufhebt, wenn der Elektromagnet nach Abbrechen des Stromes ihn nicht mehr anzieht. An das andere Ende des Messingstäbchens ist ein Stäbchen aus leichtem Holz (*l*) befestigt, welches eine Feder (*m*) trägt.

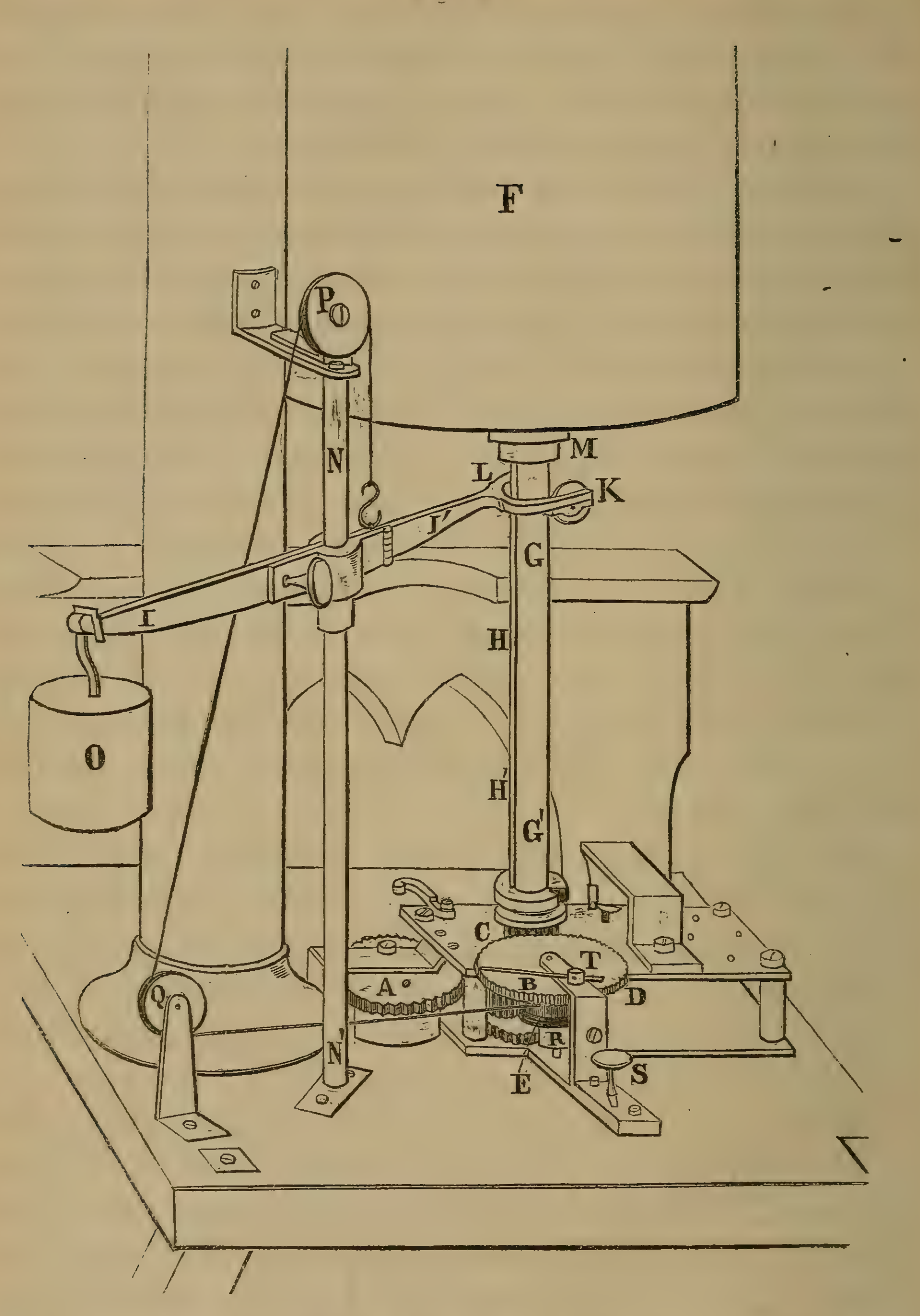
Dieser Apparat wird in der Art neben dem Cylinder des Kymographions aufgestellt, dass die so eben besprochene Feder in einer verticalen Linie mit derjenigen liegt, welche der Hebel, der die Herzschläge anzeigt, trägt. Lässt man jetzt den Cylinder sich um seine Axe drehen, und schaltet man den Elektromagneten nicht in die galvanische Kette ein, so wird dessen Feder eine gerade horizontale Linie ziehen, im entgegengesetzten Falle aber wird je nach zwei Secunden, wenn das Pendel der Uhr den Strom schliesst, der Anker mit dem Hebel sinken und folgleich auf der horizontalen Linie eine kleine verticale entstehen. Man erhält also während der Axendrehung des Cylinders, wenn die Nadel ins Herz gestochen ist, zwei Linien: die obere zeigt die Herzschläge, die untere giebt die Zeit an, inden auf der horizontalen Linie je nach zwei Secunden eine kleine verticale gezogen wird. Auf diese Art können die Herzschläge der Thiere mit Genauigkeit registrirt werden.

Um während längerer Zeit die Herzschläge registriren zu können, haben wir die Einrichtung des Kymographions so weit abgeändert, dass es bei allen möglichen physiologischen Untersuchungen zum Registriren tauglich wird. Erstlich haben wir einen Cylinder von grösseren Dimensionen gewählt und zweitens eine Vorrichtung angebracht, dass während der Axendrehung eine Senkung des Cylinders möglich wird. Somit wird, wenn eine Umdrehung vollendet ist und eine neue anfängt, die zweite Linie nicht auf derselben Stelle wie die erste, sondern etwas höher beginnen, sodass die Linie in Form einer Spirale um den Cylinder herumgehen wird. Stellt man den Windfang, der den Gang des Uhrwerks regelt, so, dass die Bewegung so langsam als möglich statthat, so kann man ungefähr eine Stunde ohne Unterbrechung registriren. Die Einrichtung, die das Sinken des Cylinders bewerkstelligt, ist folgende. Der hiesige Mechaniker Olland hat sie auf vortreffliche Weise am Kymographion angebracht, wie auf der Fig. 2 zu sehen ist.

An die eine Seite der untern Hälfte der Cylinderaxe G ist ein viereckiges, 4 Millimeter breites Messingstäbchen HH′ angelöthet, das in eine Rinne passt, welche in der Oeffnung des Cylinders zu finden ist, die die Axe G aufnimmt. Folglich ist der Cylinder auf seiner Axe nur in perpendiculärer Richtung verschiebbar.

Dreht die Axe, so muss der Cylinder mitdrehen, während er sich zu gleicher Zeit langsam senken kann, was aus Folgendem zu ersehen ist. Der Cylinder ruht auf dem in zwei Schenkel, *K* und *L*, gespaltenen Ende der Stange *JJ′*. (Die Abbildung zeigt nur *K* in seiner ganzen Länge). Beide sind mit einem kleinen Rädchen versehen, worauf der Cylinder mit seinem untern Theil *M* ruht. Die Stange *JJ′* ist mit einem Scharnier, das durch eine Schraube geschlossen ist, an den Stab *NN′* beweglich befestigt, sodass sie an ihm in verticaler Richtung leicht zu verschie-

Fig. 2.



ben ist. An das andere Ende der Stange *JJ'* ist ein Gewicht aufgehängt, damit der einseitige Druck des Cylinders keine Reibung an der Stange *NN'* verursache. Die Stange *JJ'* ist mit einem Haken an eine Schnur befestigt, die ihren Weg über die Rollen *P* und *Q* nimmt und auf

die gezahnte Spindel *E* gewickelt ist, welche mit dem Zahnrad *D* verbunden um die Axe *R* drehen kann. Das Rad *D* erhält seine Bewegung von dem Zahnrad *A* durch Einwirkung der Zahnräder *B* und *C*.

A selbst wird durch ein aufgehängtes Gewicht in Drehung versetzt. *A* bewegt *B* und durch dieses auch *C*, welches seinerseits die Cylinderaxe *G*, und ebenso, durch Vermittlung des Rades *D* die gezahnte Spindel *E* in Drehung versetzt, um welche die Schnur, die an der Stange *JJ'* endigt, geschlungen ist. Die Umdrehung der Spindel *E* wickelt den Faden ab, die Stange *JJ'* und der Cylinder *F* werden also herabsinken, letzterer während seiner Umdrehung um die Axe *G*, an der er herabgleitet. Man braucht also bloss das Gewicht, welches das Bewegungsmoment für das ganze Uhrwerk abgiebt, zu senken, so wird der Cylinder an der Axe herabgleiten, um welche er dreht, d. h. er sinkt und dreht. Lässt man also den Hebel, der die Herzbewegungen angiebt, den mit einem berussten Papier bekleideten Cylinder berühren, so werden die bei wiederholten Axendrehungen des Cylinders entstehenden Linien nicht in sich zurücklaufen, sondern eine wird über der andern entstehen und werden sie folglich Spiraltouren beschreiben. Der Abstand je zweier Windungen drückt die Grösse aus, um welche der Cylinder bei einer Umdrehung gesunken ist, und wird durch die Länge des Diameters der Spindel *E* bedingt. Man kann die Grösse der Senkung regeln, indem man Spindeln von verschiedener Grösse nach Gutdünken wählt, sie mit dem Rade *D* verbindet und die Schnur, die zur Stange *JJ'* geht, darum schlingt. Je kleiner die Mittellinie der Spindel ist, desto geringer wird die verticale Entfernung der einzelnen Spiraltouren sein, welche bei den verschiedenen Axendrehungen auf dem Cylinder entstehen. Beabsichtigt man, den Cylinder bloss um seine Axe drehen zu lassen, ohne nebenhergehende Senkung, so hat man bloss die Schraube *T* umzudrehen, weil dann

eine Feder das Rad *D* hemmt und die Bewegung der Spindel *E* aufgehoben wird, und die Schraube *S* aufzudrehen, damit man das Rad *D* zurückschieben kann.

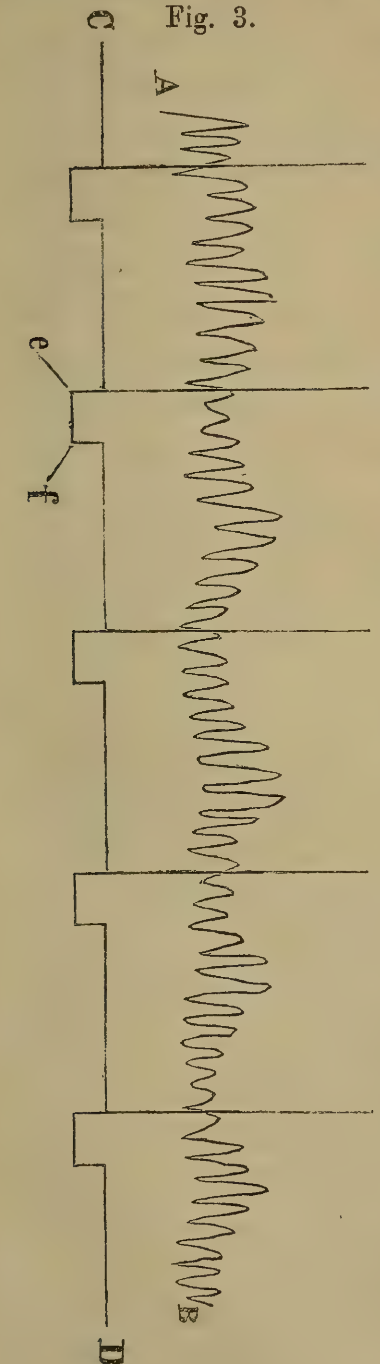
Die Berührung dieses Rades mit dem Rade *C* hört hiemit auf, sodass der Cylinder um seine Axe drehen kann, ohne dass ihn das festgeklemmte Rad *D* hemmt. Man entfernt die Stange *JJ'* und das Gewicht *O* und befestigt den Cylinder mit einer Schraube an seine Axe *GG'*. Das Kymographion stimmt dann mit dem von Ludwig angegebenen überein.

Nach der oben beschriebenen Methode kann man also die Anzahl und die Dauer der Herzschläge genau registriren. Ueber die Kraft der Zusammenziehungen des Herzens kann sie uns ebenfalls Aufschluss geben. Man kann jedoch nur ihre relative Kraft bei einem Thier, nicht die absolute messen. Bei einer starken Contraction wird nämlich die Nadel eine grössere Schwingung machen, als bei einer schwächeren und ebenso wird der Hebel höher aufgehoben werden; folglich wird die Curve, die bei dieser Contraction aufgeschrieben wird, eine grössere perpendiculäre Höhe besitzen. Nach einer genauen Messung der Curven, welche die Dauer und die Anzahl der Herzschläge vorstellen, kann man solche krummen Linien zusammenstellen, die vom Verlauf, von der Dauer und von der Frequenz der Herzschläge eine graphische Vorstellung geben.

Mit dem Zweck, uns von der Genauigkeit zu überzeugen, mit der, bei dieser Art zu registriren, jeder Herzschlag berücksichtigt wird, haben wir einige Contrôleversuche angestellt. Es lässt sich denken, dass der Hebel, von einer Herzcontraction gehoben, vor dem Beginn der nächsten noch nicht gesunken wäre, sodass ein Wellenberg in der Linie zwei Herzschläge representiren würde. Es würden auf diese Art zu wenig Herzschläge getrennt vorgestellt werden. Wir haben uns jedoch davon überzeugt, dass, wenn man den Hebel, der sonst mit der ins

Herz gestochnen Nadel verbunden wird, mit dem oben erwähnten Relais verbindet und den Strom durch einen Metronom dreihundertmal in der Minute unterbrechen lässt, die Hebungen und Senkungen des Ankers, die dem Hebel mitgetheilt werden, als eben so viele Hebungen und Senkungen der auf der Kymographiontrommel angegebenen Linie sich zeigen. Eine zweite Art zu controliren, die wir anwendeten, besteht darin, dass wir zugleich mit den Herzschlägen auch den Blutdruck durch ein in die Carotis gestecktes Manometer registrirten. Die Anzahl der angegebenen Herzschläge stimmte ganz überein mit der Anzahl der vorübergehenden Druckerhöhungen, die jedesmal die Folge der Herzcontraction sind.

Fig. 3.



Wir lassen einige Beispiele der von uns erhaltenen Curven beim Registriren der Herzschläge folgen, und wollen die daran vorkommenden Eigenthümlichkeiten erklären.

Figur 3 stellt ein Tracé vor, das wir bei einem Kaninchen erhielten, dessen Nervi vagi unversehrt geblieben waren [1]).

Die wellenförmige Linie *AB* ent-

1) Um das Auslöschen der Tracés zu verhüten, werden sie mit einer Auflösung von Mastix in Terpentin übergossen. Nach der Abdampfung ist der Russ auf dem Papier fixirt und die Tracés können, solange man will, aufbewahrt werden.

hält die registrirten Herzschläge. Sie sind nicht Alle gleich gross. Es findet nämlich eine regelmässige Abwechslung von Schwächeren und Stärkeren Statt, deren Ursache wahrscheinlich in dem Einfluss der Athmung zu suchen ist. Man sieht auf der Linie *CD*, welche die Zeitangaben enthält, kleine perpendiculäre Linien durch horizontale vereinigt. Sie rühren vom Anziehen des Ankers in Folge der Stromschliessung her, welche wegen der oben erwähnten Einrichtung je nach zwei Secunden stattfindet. Diese Linien (wie sie z. B. auf der Linie *CD* Fig. 3 bei *e* und *f* sichtbar sind) kommen auf folgende Art zu Stande. Die erste kleine nach unten verlaufende verticale Linie (*e*) entsteht im Moment, da der Strom geschlossen wird, weil dann der Anker und der daran verbundene Hebel sinken. Der Anker bleibt kurze Zeit angezogen; somit entsteht die kleine horizontale Linie *ef*, während in dem Augenblick, worin das Eisen seinen Magnetismus verliert, der Anker sich wieder hebt und folglich die zweite verticale Linie *f* entstehen muss. Hierauf wird während zwei Secunden eine lange horizontale Linie gebildet, bis nach deren Verlauf mit der eintretenden Schliessung des Stromes wieder eine verticale Linie sichtbar wird.

Fig. 4.

C A

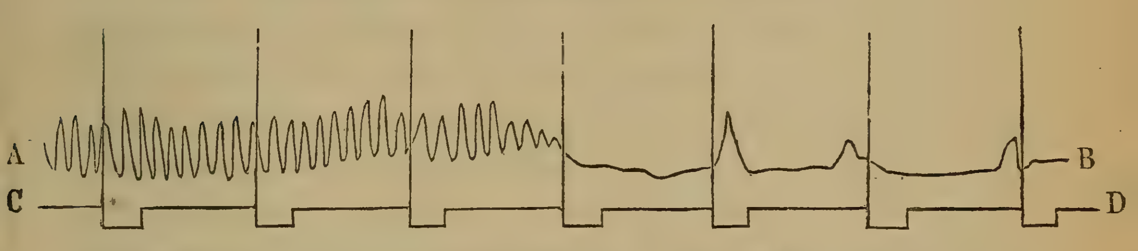
D B

In der Figur 4 zeigt die Linie *AB* ein Tracé der Herzschläge desselben Kaninchens im Augenblick, wo es Chloroform einzuathmen anfängt. Man sieht wie dadurch die Frequenz abnimmt, wärend wir uns zu gleicher Zeit überzeugen davon konnten, dass der Blutdruck in der Art. ca-

rotis stark fällt. Ist Narcose eingetreten, so steigt die Frequenz wieder. Unsrer Meinung nach ist dieser Einfluss der Chloroformeinathmung bisher unbekannt geblieben. Auf der Linie *CD* sieht man die Zeitangaben.

Aus der 5ten Figur ist der Einfluss, den die Reizung

Fig. 5.



des Nervus vagus auf die Frequenz der Herzschläge übt, ersichtlich (*AB*). Beim Anfang der siebenten Secunde (*CD*) wurde der linke Nervus vagus durch einen starken Inductionsstrom gereizt. Das Herz stand augenblicklich still. Im Anfang der 9ten Secunde zog es sich wieder zusammen. Diese Zusammenzichung war kräftiger als die, welche der Reizung unmittelbar vorherging, was aus dem Unterschiede in der verticalen Höhe der betreffenden Curven zu ersehen ist.

Zur Klangfarbe der Vocale.

Vorläufige Notiz

von

F. C. DONDERS.

Seit Kurzem habe ich meine Studien über die Klangfarbe der Vocale wieder aufgenommen, und dabei den Versuch gemacht, die Schwingungsform mit dem von König modificirten Phonautographen von Scott zu registriren.

Wie bekannt, besteht dieses Instrument aus einem Paraboloid von Metall, an dessen abgeschnittenen Scheitel eine elastische Membran aufgespannt ist, welche durch die von der anderen geöffneten Seite eintretenden und theilweise auf der inneren Wand reflectirten Wellen von verschiedenen Klängen in Schwingungen versetzt wird, und welche diese durch ein aufgekittetes Stielchen auf einem mit geschwärzten Papier überzogenen ziemlich schnell um seine Achse gedrehten Cylinder registrirt.

Mittelst kleiner Modificationen, besonders am schreibenden Stielchen, ist es mir gelungen, schöne und getreue Abbildungen von sehr complicirten Schwingungen zu erhalten. Nicht nur die Klangfarbe der Vocale, sondern auch die Modificationen beim Uebergang zu Consonanten, wie weiter die Klangfarbe von verschiedenen Musikinstru-

menten, sogar in ihren verschiedenen Tönen, bekunden sich in den erhaltenen Curven.

Die *Bedingungen* zum erwünschten Erfolg sind hauptsächlich diese:

1. Die Membran muss derart gespannt und mit Gewicht beschwert sein, dass sie die Vibrationen von sehr verschiedener Tonhöhe annehmen kann, damit sie auch mit den höheren Obertönen der Klänge resonire.

2. Das Stielchen (ein zugespitzter in der Vertical-Ebene gebogener und elastischer Spahn von einer Federspule) muss in einer senkrecht zur Achse des Cylinders stehenden Ebene liegen, mit der Spitze dem Cylinder ziemlich stark angedrückt, und in einer horizontalen Ebene vibriren, ohne in dieser Ebene biegsam zu sein. Diese Schwingungsebene erhält man dadurch, dass das Federchen in der verticalen Richtung, in der Mitte der Membran, in der horizontalen etwas excentrisch aufgeklebt wird.

Das richtige Verhältniss ist gefunden, wenn ein einfacher Ton als eine einfache Sinus-Curve registrirt wird.

Die erhaltenen *Resultate* sind zunächst folgende:

1. Bei gleicher Spannung der Membran erhält man, mit demselben in gleicher Weise dem Cylinder angelegten Federchen, für denselben Klang jedesmal durchaus dieselbe Curve. — Hieraus geht hervor, dass in zusammengesetzten Klängen die Phasen der verschiedenen Partialtöne, in Bezug auf einander, immer dieselben sind.

2. Bei gleicher Spannung der Membran giebt dasselbe in gleicher Weise angelegte Federchen für jeden verschiedenen Klang eine eigenthümliche oft sehr zusammengesetzte Curve.

3. Grosse Verschiedenheiten der Spannung und der Federchen modificiren die relative Grösse der den verschiedenen Partialtönen entsprechenden Amplituden.

4. Jeder der vierzehn Vocale, bei einem bestimmten Ton gesungen, producirt eine constante Curve. Während

diese für die meisten Vocale complicirt und durchaus characteristisch ist, findet man für u, und besonders für ü und i nahezu einfache Sinus-Curven.

5. Für jeden Vocal ändert sich die Form der Curve mit der Tonhöhe. — Dieses Resultat hängt zusammen mit der Eigenthümlichkeit der Vocale, dass ihre Klangfarbe nicht durch Obertöne einer bestimmten Ordnung zum Grundton, sondern vielmehr durch Obertöne von nahezu absoluter Schwingungszahl bedingt wird.

6. Für verschiedene Individuen kommen, je nach der Klangfarbe der Stimme und dem Dialect der Sprache, Modificationen vor, wobei aber im Ganzen der Charakter der Curve unverändert bleibt.

7. Die Fausset-Stimme giebt, bei demselben Ton, für denselben Vocal eine einfachere Curve, als die Bruststimme.

8. Indem die Membran bei gehöriger Beschwerung mit Gewicht kaum selbständige Schwingungen hat, und demnach auch kaum nachschwingt, kann man für Diphthongen die Dauer und die Schwingungsformen des Ueberganges von einem Vocal zum anderen genau bestimmen.

9. Die drei Resonanten produciren nahezu einfache Sinus-Curven, die aber unter einander noch kleine constante Abweichungen zeigen.

10. Viele Consonanten, vor oder nach dem Vocal ausgesprochen, modificiren in eigenthümlicher Weise den Anfang, resp. das Ende der Vocal-Curve.

